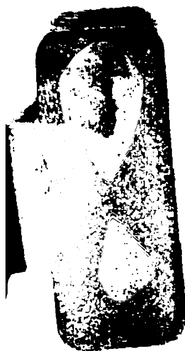






JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND PHYSISCHE ERZIEHUNG

Herausgegeben von

J. v. BOKAY BUDAPEST **A. CZERNY** BERLIN **E. FEER** ZÜRICH **O. HEUBNER** DRESDEN

90, der dritten Folge 40. Band.

Mit zahlreichen Tabellen und Abbildungen im Text und 1 Tafel.



BERLIN 1919
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15

Gedruckt bei Imberg & Lefson G. m. b. H. in Berlin SW. 48.

Inhalts-Verzeichnis.

Original-Arbeiten.

Seite

Blühdorn, *K*., Bemerkungen zur Serodiagnose der Pseudoruhr 364
Bókay, *Z. v*., Über phlegmonös-ulceröse Laryngitis im Anschlusse an Influenza 110
Bosány, *A. v*., Die Behandlung der hämorrhagischen Diathesen mit hypertonischen Kochsalzlösungen 1
Cohn, *J*., Über Verdauungslipämie und Fettgehalt des Blutes beim Säugling 44
Eliasberg, *H*., Erfahrungen über die Behandlung der Tuberkulose des Kindesalters mit Partialantigenen nach Deyke-Much 385
Hamburger, *R*., Zur Frage der Ruhrdiagnostik im Kindesalter 245
Härtel, *G*., Über die Entstehung von Hydrocephalus infolge gestörter Druckverhältnisse im Ventrikular- und Arachnoidalsystem 408
Hotz, *A*., Über Grippekomplikationen des Nervensystems im Kindesalter 430
Janzen, *E*., Zur Frage der Stillschen Krankheit 255
Karger, *P*., Die terminalen Krämpfe der Kinder 323
Knoepfelmacher, *W*., Rash bei Varizellen 153
Lange, *R*., Zur Klinik der Säuglingslues 83
Niemann, *A*., Zum Keuchhusten-Problem. 77
Peiper, *A*., Über Längenwachstum und Ernährung beim Säugling. 341
Sachs, *F*., Zur Frage der Infektionsübertragung in Kinderkrankenhäusern 310
Saucke, *W*., Ein Beitrag zur Kenntnis der Hirschsprungschen Krankheit 273
Schiff, *E*., Allergische Analyse der Scharlacherkrankung 347
Schott, Über Hirnentzündung im Kindesalter 175
Slarik, *E*., Serologische und klinische Beiträge zur Kenntnis der Dysenterie der Säuglinge 119, 194
—, —, Frauenmilchinjektionen bei Säuglingen als Proteinkörpertherapie 231

Seite

Städler, W., Störung der Zirkulation im Arachnoidal-Ventrikularsystem durch eine seltene kongenitale Ausbildung des Kleinhirns 440
Steinert, E., Kongenitale Syphilis in der Außenpflege . . . 27
Vas, J., Über eine vorwiegend im Kindesalter beobachtete epidemische Verbreitung des Kropfes in der Hauptstadt Budapest bezw. in deren Umgebung 243
Weihe, F., Über den Wert der Schwellenwertperkussion bei der kindlichen Bronchialdrüsentuberkulose 163

Erster nordischer Kongreß für Pädiatrik vom 14.—16. VIII. 1919 in Kopenhagen 369

Literaturbericht. Zusammengestellt von Dr. *Albert Niemann*, Privatdozent an der Universität Berlin 67, 141, 211, 295, 375, 448
Buchbesprechungen 76, 229, 383
Sachregister 452
Namenregister 457

I.

(Mitteilung aus dem mit der Univ.-Kinderklinik verbundenen Stefanie-Kinderspitale in Budapest. [Direktor: Prof. Dr. *J. von Bókay*.])

Die Behandlung der hämorrhagischen Diathesen mit hypertonischen Kochsalz-Lösungen.

Von

Dr. Andr. v. BOSÁNYI,
klin. Assistent.

Zu Beginn des vergangenen Jahres hatte ich, veranlaßt durch an einer militärischen Tuberkulose-Abteilung bei Stillung von Hämoptoen gewonnenen Erfahrungen, die intravenöse Anwendung der hypertonischen NaCl-Lösungen bei einem Falle von Purpura simplex versucht. Der Erfolg ermunterte zu weiteren Versuchen, und heute kann ich über sieben mit NaCl-Lösung behandelte Fälle berichten, bei welchen diese Medikation, wie dies nachfolgend ersichtlich wird, sich entschieden besser und verläßlicher erwies, als die bisher von uns angewandten Medikamente und Medikationen, wie wohl dieselben, abgesehen von der intravenösen Anwendung des Koagulens, sämtliche gewohnten und empfohlenen Medikationen enthielten. Ich habe noch zu erwähnen, daß selbst *von den Velden*, der die hypertonische NaCl-Lösung bei Blutungen inaugurierte, und dessen diesbezüglicher Artikel mir nur nach Durchführung meiner Versuche bekannt wurde, merkwürdigerweise gerade bei den hämorrhagischen Diathesen, deren Anwendung nicht zulässig erachtet, beziehungsweise hiervon keine Erfolge erwartet, indem er auf das Temporäre der dadurch erzielten telehämostyptischen Wirkung und auf die Minderwertigkeit einer rein symptomatische Therapie gegen die bei den hämorrhagischen Diathesen bestehenden chronischen Veränderungen verweist.

In der heute mir zugänglichen Literatur fand ich keine Angaben, daß die Anwendung des Kochsalzes bei den strenge genommenen hämorrhagischen Diathesen versucht worden wäre. Nur *Finkelstein* und *Meyer* empfehlen es bei Melaena neonatorum,

welche Erkrankung hingegen nicht von allen Autoren unter die hämorrhagischen Diathesen gereiht wird (*Morawitz*). *Von den Velden* gab bei einem einzigen Fall von Hämophilie per os Kochsalz und beobachtete eine auffallend prompte Wirkung. *Pevtz* erwähnt, daß man auch bei den hämorrhagischen Diathesen die intravenöse Einfuhr von NaCl-Lösungen versuchen könnte; er hat jedoch, ebenso wie *Ebstein*, keine Kenntnis davon, daß ein solcher Versuch unternommen worden ist. Ich halte es für möglich, daß die vorher erwähnte Meinung *von den Veldens* zu diesem negativen Verhalten beigetragen hat, jedoch glaube ich, daß bei dem heutigen Stande der Lehre über die hämorrhagischen Diathesen ein vollkommen negierender Standpunkt diesem Mittel gegenüber auch theoretisch nicht begründet wäre. Bei Erörterung dieser Ansicht erscheint es notwendig, die neuere Auffassung über die hämorrhagischen Diathesen kurz zu erwähnen.

Wir wissen, daß unsere Kenntnisse über diese Erkrankungen, welche zwar durch die neuesten Forschungen beträchtlich erweitert worden sind, betreffs Ätiologie und Pathogenese noch immer nicht vollkommen ausreichend sind. Nichtsdestoweniger führten sie uns insoweit näher zur Erkenntnis des Wesens dieser Erkrankungen, daß wir die ältere, ausschließlich auf die Lokalisation der Blutungen basierte Einteilung, welche zu manchen Irrtümern und Mißverständnissen Anlaß bot, heute schon modifizieren können. Nach der auf neueren Untersuchungen und der von *Glanzmann* ausführlich beschriebenen Einteilung können zwei Hauptgruppen der hämorrhagischen Diathesen, und zwar die anaphylaktoiden und die idiopathischen Formen, und neben diesen als ganz besonders differenzierte Form die Hämophilie unterschieden werden; die jedoch mit beiden anderen gewisse Ähnlichkeiten hat. Dieser Einteilung gemäß werde ich auch die Berechtigung der von mir versuchten Kochsalzbehandlung beurteilen. Auf Grund der von *Glanzmann* ausführlich mitgeteilten Untersuchungen scheint die Anwendung der hypertonischen NaCl-Lösung speziell bei den anaphylaktoiden Formen für den ersten Moment tatsächlich wenig indiziert. In der Ätiologie dieser Erkrankungen spielt bekanntlich immer eine Infektion mit, während keinerlei Veränderungen des Blutsaftes bestehen; insbesondere zeigen die Blutungszeit, Blutgerinnung und die Retraktilität des Blutkuchens immer normale Werte. Aus den Untersuchungen *von den Veldens* geht es klar hervor, daß die hypertonische NaCl-Lösung in vivo einen bedeutenden Einfluß auf die Blutgerinnung ausübt; die Gerinnungszeit wird

durch sie verkürzt, und eben aus diesem Umstande läßt sich ihre hämostyptische Wirkung erklären. Nachdem bei den anaphylaktoiden Formen die Blutgerinnung und die Blutungszeit immer normal sind, wäre die Anwendung von NaCl als blutstillendes Mittel überflüssig. Ich möchte auch die Erklärung der Tatsache, daß bei den von mir mitgeteilten Fällen die hypertonische NaCl-Lösung von guter Wirkung war, nicht auf deren hämostyptische Wirkung, sondern auf zwei andere Umstände zurückführen. Der eine Umstand wäre die Annahme, daß die Blutungen bei der anaphylaktoiden Purpura durch Toxinwirkung bedingt sind; die Toxine üben auf die kontraktilen Elemente der Kapillargefäße eine lähmende Wirkung aus; es entstehen dadurch konsekutive Gefäßerweiterungen und Blutaustritte per diapedesim (*Heubner*) oder auch per rhexim. Der zweite Umstand steht in direktem Zusammenhange mit dem Mechanismus der hämostyptischen Wirkung. Schon *Heidenhain* hat nachgewiesen, daß durch die Hypertonisierung des Blutes die zwischen Blut und Gewebssäften normalerweise bestehende Isotonie aufgehoben wird, d. h. daß das osmotische Gleichgewicht beider Flüssigkeiten sich aufhebt. Im Sinne des Gesetzes des osmotischen Druckes, wonach die Flüssigkeiten von der Stelle mit niedrigerem Drucke, zur Stelle mit höherem Drucke streben, werden die durch die Hypertonisierung hypotonisch gewordenen Gewebssäfte gegen die Blutbahn strömen. Somit gelangen durch diesen Prozeß Gewebssäfte in das Blut, welches verdünnt, hydrämisch wird. Nach *von den Velden* kommt auch im Anschluß an diese Hydrämie eine Veränderung der Gerinnungsfähigkeit zustande, auf welchen Umstand ich noch bei der Abhandlung über die idiopathischen Formen zurückkommen werde. Die Verdünnung des Blutes kann einerseits die Wirkung der im Blutstrome kreisenden Toxine beeinflussen, andererseits folgt aus der Art der Verdünnung, daß dadurch verschiedene Stoffe, eventuell auch Antikörper, in die Blutbahn eingeschwemmt werden. In der Therapie ist übrigens eine solche, die Paralysierung der Toxinwirkung erstrebende Verdünnung des Blutes schon von früher bekannt. Außer diesem Tatbestand dürfte aber auch der Umstand nicht außer Acht gelassen werden, daß während der Zeit, wo das Einströmen der Gewebssäfte in die Blutbahn im Gange ist und besteht, *eine dem entgegengesetzte Strömung, d. h. das Austreten des Blutes aus dem Gefäßsystem gar nicht zustande kommen kann, oder zumindest erschwert werden muß.* Zwar ist die Ursache der Entstehung der Blutungen noch nicht vollkommen

aufgeklärt, (*Sahli*), ich glaube jedoch, daß wir der Hypertonisierung bei dem Verhindern der Blutungen eine solche, rein physisch-mechanisch bedingte Wirkung zumuten dürfen. Auch ist bekannt, daß in der Therapie die Hypertonisierung des Blutes auch schon bei anderen Erkrankungen ausgenützt wird. Bei der asiatischen Cholera wird nach *Gaertner* durch das Beeinflussen des osmotischen Druckes mittels hypertonischer NaCl-Lösung einerseits die infolge der großen Flüssigkeitsverluste entstehende Eindickung des Blutes verhindert, andererseits den weiteren Flüssigkeitsverlusten vorgebeugt. Die erwähnte physisch-mechanische Wirkung wird in der Ophthalmologie verwertet. Nach *Hertel* kann durch intravenöse Einfuhr hypertonischer NaCl-Lösungen eine gewisse Zeit lang andauernde Verminderung der Tension des Augapfels erreicht werden, weshalb man dies Verfahren vor Glaukom-Operationen anwendet.

Die beiden besprochenen und nicht auf die Blutgerinnung ausgeübten Wirkungen der hypertonischen NaCl-Lösungen können bei den anaphylaktoiden Formen der hämorrhagischen Diathesen verwendet werden, wenngleich nur symptomatisch; teilweise zur Bekämpfung der Toxinwirkung, teilweise zur mechanischen Hemmung der Entstehung der Blutungen. Mit diesen Annahmen wäre die Anwendung der hypertonischen NaCl-Lösung bei den anaphylaktoiden hämorrhagischen Erkrankungen auch theoretisch begründbar, wenngleich nicht mit Rücksicht auf ihre gerinnungsbefördernde Wirkung. Es dürfte nicht unbeachtet werden, daß in völlig analoger Weise die bei den hämorrhagischen Diathesen usuellen anderen, ebenfalls vorwiegend gerinnungbefördernden Mittel, sowie die Gelatine, Pepton und Serum bei den anaphylaktoiden Formen nur als artfremdes Eiweiß gegeben werden mit Bezug auf dessen desensibilisierende Wirkung (*Glanzmann*).

Was schließlich die rein symptomatische Wirkung betrifft, können wir diese bei der Behandlung solcher Erkrankungen nicht vollkommen entbehren. Es sei noch hervorgehoben, daß die Toxinverdünnung schon nicht mehr für ein rein symptomatisches Eingreifen angesehen werden kann. Wenn es auch in jedem Falle gelingen würde, die Aetiologie der Erkrankung zweifellos klarzustellen, würde uns nicht immer ein ätiotropes Verfahren zur Verfügung stehen. Übergehend auf die idiopathischen Formen, und abgesehen von den symptomatischen Formen (Tuberkulose, Leukämie usw.), erleidet es keinen Zweifel, daß bei jenen eine gerinnungsbeeinflussende Medikation gewissermaßen gerechtfertigt

ist. Nach *Küsters* Untersuchungen wissen wir mit Sicherheit, daß man der Blutgerinnung und den hiermit verknüpften Vorgängen keine allzu große pathologische Bedeutung zuschreiben darf, bzw. ist es nicht anzunehmen, daß Veränderungen in der Blutgerinnung allein und unmittelbar Blutungen hervorzurufen imstande wären (*Moravitz*), und obzwar wir heute dies noch nicht einwandfrei nachweisen können, müssen wir es doch annehmen, daß bei der Entstehung der Blutungen pathologische Veränderungen der Gefäßwände obwalten, wie dies schon von den früheren Autoren angenommen wurde (*Letzerich*, *Little*). *Moravitz* hält es aber für sicher, daß zwischen beiden Erscheinungen, nämlich den Veränderungen des Blutes und jenen der Gefäßwände ein gewisser, vielleicht auch ursächlicher Zusammenhang besteht. Außer diesen supponierten, aber noch nicht nachgewiesenen Gewebsveränderungen des Blutes sind gewisse Veränderungen des Blutes bei den idiopathischen Formen immer vorzufinden. So wissen wir nach den Untersuchungen von *Weil*, *Bürker*, *Denys*, *Steiger*, *Duke* und *Fonio*, daß die Blutgerinnung und Blutungszeit sich beträchtlich verlängern, die Zahl der Blutplättchen stark herabsinkt, und die Retraktilität des Blutgerinnsels auch aufgehoben wird. Im Rahmen dieses Artikels kann ich mich über sämtliche Theorien der Blutgerinnung nicht auslassen, von Wichtigkeit ist es für uns zu wissen, daß diese Veränderungen mit der Verminderung des Thrombozymgehaltes einhergehen. Es ist auch bekannt, daß diese Erscheinungen nicht für Primäre angesehen werden dürfen, sondern nur als die Folgen der Erkrankung des roten Knochenmarkes aufzufassen sind (*Hirschfeld*, *Türk*, *Muir* u. A.). Die Erkrankung des Knochenmarkes konnte durch die von *Hayem* empfohlene Arsenbehandlung nicht mit wesentlichem Erfolg beeinflußt werden, so daß man auch hier, statt der streng genommenen kausalen Behandlung, mit der symptomatischen Medikation vorlieb nehmen mußte, wie dies *Fonio* sehr richtig zum Ausdruck bringt: „um den Kranken Gelegenheit zu geben, sich zu erholen, und ihn somit über den Anfall hinwegzubringen.“ Dies Bestreben wird in der Therapie durch Zufuhr des im Blute fehlenden Stoffes, des Thrombozyms, verwirklicht. Die die Ersetzung des Thrombozymmangel bezweckenden Verfahren sind einerseits die von *Niklas*, *Frank*, *Cooley*, *Cryle* u. A. empfohlene direkte Bluttransfusion, andererseits *Fonios* Koagulentherapie. Die direkte Bluttransfusion besitzt gegenüber anderen Verfahren den unbedingten Vorteil, daß mittels ihrer die durch die pathologischen Veränderungen quantitative und quali-

tative insuffizient gewordenen Bestandteile zweifelsohne in die Blutbahn gelangen. Außerdem übt auch die Bluttransfusion einen regenerativen Reiz aus (*Hári*). Ein Nachteil dieses Verfahrens wäre, daß es weder auf die von *Frank* empfohlene, noch auf die von *Niklas* befolgte Weise nicht zu jeder Zeit schnell und einfach ausführbar ist. *Fonios* Koagulentherapie wäre theoretisch in mancher Hinsicht zweckentsprechend, jedoch ist es nicht zu verschweigen, daß die erzielten Resultate *Fonios* nicht genügend überzeugend hervortreten. Außerdem weist auch *Klinger* auf einige Umstände hin, die bei der Beurteilung der Koagulenwirkung nicht außer Acht zu lassen wären. *Klinger* bemerkt, daß das Koagulen kein Blutplättchenextrakt ist; außerdem geschieht die Lösung des Mittels in NaCl-Lösung; somit wäre das Koagulen ein zellfreier Extrakt, bei dessen Wirkung das wichtige mechanische Moment der Blutplättchen vollständig wegfällt. Demgegenüber bezweifelt *Fonio* die gerinnungsbefördernde Wirkung der NaCl-Lösung, welche Behauptung jedoch ebenso nicht genügend begründet erscheint wie diejenige, daß auch bei den anaphylaktoiden Formen eine qualitative Insuffizienz der Blutplättchen obwaltet. Gegen die in vivo gerinnungsbefördernde Wirkung der NaCl-Lösung ist nach *von den Veldens* Versuchen nichts einzuwenden. Was nun die Blutplättcheninsuffizienz betrifft, ist es bekannt, daß sie bei derjenigen pathologischen Veränderung, bei welcher sie durch *Sahli* nachgewiesen wurde, nämlich bei der Hämophilie, immer in Begleitung anderer pathologischer Veränderungen erscheint. Diese sind die verzögerte Blutungszeit und Blutgerinnung, welche bei den anaphylaktioden Formen nicht nachgewiesen worden sind. Angenommen, daß bei der idiopathischen Purpura infolge der Blutplättchenverminderung auch der Thrombozymgehalt des Blutes herabgesetzt wird und durch den Thrombozymersatz dem Organismus gewissermaßen Hilfe geleistet werden kann, ist bei der Art und Weise dieses Ersatzes die durch die hypertonische NaCl-Lösung ausgeübte Wirkung sehr gut zu verwerten. *von den Velden* hat nachgewiesen, daß die Beschleunigung der Blutgerinnung im Anschlusse an die Hydrämie erfolgt, welche durch das Einströmen der Gewebssäfte in das Blut entsteht. Infolge dieses Vorganges werden Stoffe in das Blut geschwemmt, welche daselbst in verminderter Qualität oder Quantität vorhanden sind und bei der Blutgerinnung eine wichtige Rolle spielen. Diese sind das Thrombozym und die von *Nolf* supponierten thromboplastischen Substanzen. Wir wissen hingegen, daß dieselben in den

Geweben und Gewebssäften enthalten sind. Die Vermehrung des Thrombozym = Thrombokinasegehaltes nach Einfuhr hypertonischer NaCl-Lösungen hatte *von den Velden* experimentell nachgewiesen. Aufgabe der weiteren Untersuchungen wird es sein, zu entscheiden, ob durch diesen Vorgang Blutplättchen tatsächlich in das Blut gelangen, wiewohl, da das Thrombozym nach *Denys* nicht ausschließlich in den Blutplättchen enthalten ist, die Rolle des letzteren etwas überschätzt wird. *Gaertner* meint, daß corpuskuläre Elemente nicht in das Blut gelangen, jedoch ist das experimentell nicht nachgewiesen. Der geschilderte Vorgang kann als Autotransfusion das Thrombozymgehalt des Blutes ersetzen, und somit erschiene die Anwendung der hypertonischen NaCl-Lösungen auch bei der idiopathischen Purpura vollkommen gerechtfertigt. Ihre Wirkung kann natürlich auch hier nur als symptomatisch gekennzeichnet werden. Schließlich was die Hämophilie betrifft, ist es bekannt, daß bei dieser Erkrankung die Therapie von jeher die Beschleunigung der Blutgerinnung zu erreichen bestrebt war, weswegen auch blutstillende Mittel dagegen angewendet worden sind. Nachdem wir die hier bestehende konstitutionelle Anomalie vollkommen zu beheben nicht imstande sind, so müssen wir uns damit begnügen, daß wir im gegebenen Falle den Kranken von der Verblutung erretten können. Zwischen den heute mitgeteilten Fällen befindet sich, abgesehen von einem nicht zur Genüge geklärten Falle, keine Hämophilie. Somit ist es mir auch nicht möglich, diesbezüglich eine sichere Meinung zu bilden über die Wirkung der NaCl-Lösung. Jedoch erwähnte ich bereits am Anfange dieses Artikels, daß *von den Velden* in einem Falle davon eine gute Wirkung sah, weswegen ich in der Zukunft nicht versäumen werde, in erster Linie die Anwendung hypertonischer NaCl-Lösungen bei Hämophilie zu versuchen.

Fall 1. R. J., Mädchen, 10 J. Aufnahme 8. III. 1917.

Anamnese: Es wird ungefähr seit 2 Wochen durch die Eltern wahrgenommen, daß bei dem Kinde an den unteren Extremitäten rote Flecken auftreten. Sie fiebert auch seitdem und klagt über Gliederschmerzen. Angeblich überstand sie vor 6 Monaten eine ähnliche Erkrankung. Von den Infektiösen überstand sie Pertussis, Diphtherie und Varicellen.

Status praesens: Mäßig entwickeltes und ernährtes Mädchen. Knochengerüst ist ohne Abnormitäten. Keine vergrößerten Lymphdrüsen tastbar. Die sichtbaren Schleimhäute sind mittelbluthaltig, rein. Die Rachenorgane sind frei, sowie auch die Nasen- und Ohrenöffnungen. Die Thoraxorgane sind ohne Befund, im Abdomen sind keine Veränderungen nachweisbar. Milz und Leber sind nicht vergrößert.

Die Haut ist im allgemeinen blaß-braunfarben, an beiden unteren Extremitäten ist sie von den Knöcheln bis zum unteren Drittel der Oberschenkel dicht mit linsengroßen, scharfkantigen, runden, auf Druck nicht verschwindenden, dunkelroten und rotbraunen Fleckchen besprenkelt. Sämtliche Gelenke sind frei, ihre aktive und passive Beweglichkeit ist nicht schmerzhaft. Sehnenreflexe sind lebhaft, keine pathologischen Reflexe vorhanden. Das Kind klagt über Rücken- und Kopfschmerzen und ist ein wenig matt. Temperatur 39,0 Grad C. Urin enthält keine fremden Bestandteile.

Diagnose: Purpura simplex.

Therapie: Bettruhe, Diät und innerlich 1 proz. Calcium-Moratum-Lösung.

Am 9. III. Temperatur 38,0 – 37,6 Grad C. Am unteren Drittel der Oberarme und am mittleren Drittel der Oberschenkel befinden sich den schon beschriebenen ähnelnde neuere Hautblutungen. Stuhl ist normal, blutfrei.

Am 10. III. fieberfrei. Einige neuere Blutungen am oberen Drittel der Oberschenkel. Allgemeinbefinden gut.

Am 11. III., 12. III., 13. III. traten neuere Blutungen nicht auf. Die älteren sind im Erblassen, stellenweise ist nur mehr blasse Pigmentierung sichtbar. Gelenke frei. Allgemeinbefinden gut.

Am 15. III. die Blutungen sind um die Ellbogengelenke noch häufiger. An der Glutäalgegend keine neueren. Fieberfrei.

Am 16 III fieberfrei. Keine neueren Blutungen.

Am 17. III. rund um beide Knöchelgelenke zahlreiche neue Petechien. Da entscheiden wir uns für einen Versuch mit hypertonischen NaCl-Injektionen.

Erste Injektion: Von einer 3 proz. NaCl-Lösung werden 5 ccm in die linke Vena mediana injiziert. Nach der Injektion treten weder lokale noch Allgemeinerscheinungen auf. Die Temperatur steigt nicht über 37,4 Grad C.

Am 18. und 19. III. ständig fieberfrei. Keine neueren Blutungen.

Am 20. III. fieberfrei. Die älteren Petechien sind noch verblaßt sichtbar; keine neueren.

Zweite Injektion: Neuerlich werden 5 ccm 3 proz. NaCl-Lösung in die rechte Vena mediana injiziert.

Am 21. III. fieberfrei. An Stelle der Injektion keine Reaktion. Patientin beklagt sich über etwas Bauchschmerzen. Stuhl normal. Blutprobe negativ.

Am 22. III. Bauchschmerzen haben nachgelassen. Status idem.

Am 23. III. die Petechien sind meistens verblaßt, neuere sind nicht aufgetreten.

Am 24. III. *Dritte Injektion:* Wegen unruhigem Benehmen des Kindes gelingt es nicht intravenös. Die NaCl-Lösung wird in das subkutane Bindegewebe der linken Ellbogenbeuge injiziert.

Am 24. III. fieberfrei. An Stelle der Injektion ist ein haselnußgroßes, schmerzloses Infiltrat.

Am 25. III. keine neuen Blutungen.

Am 26. III. *vierte Injektion:* 5 ccm 3 proz. NaCl-Lösung intravenös.

Am 27. und 28. III. fieberfrei. Keine neueren Blutungen.

Am 29. III. fieberfrei. *Fünfte Injektion:* Wie die früheren.

Am 30. und 31. III. Status idem.

Vom 1. bis 4. IV. sind die Petechien größtenteils verschwunden, neuere sind nicht aufgetreten. Das in der linken Ellbogenbeuge entstandene kleine Infiltrat ist auch verschwunden. NaCl-Injektionen und Calcium chloratum werden weggelassen.

Vom 5. bis 19. IV. Status idem. Während dieser Zeit traten keine Blutungen auf. Temperatur normal. Patientin verläßt das Bett.

Vom 20. bis 30. IV. wurde das Kind behufs Beobachtung noch auf der Abteilung behalten. Sämtliche Petechien sind spurlos verschwunden, auch keine Pigmentierung ist zurückgeblieben. Gewichtszunahme 2,5 kg. Sie wird am 30. IV. geheilt entlassen.

Fall 2. P. A., Mädchen von 5½ J. Aufnahme 17. III. 1917.

Anamnese: Erkrankte ungefähr vor 6 Wochen. Damals waren die Knie-, Ellbogen- und Fußgelenke geschwollen, schmerzhaft. Eine Woche nachher traten am Körper rote Fleckchen auf, welche bald verschwanden, bald zurückkamen. Sie hat nicht gefiebert, nicht erbrochen und keine Bauchschmerzen gehabt. Stuhl ist in Ordnung. Außer dieser Erkrankung litt sie an keiner ähnlichen. Auch in der Familie ist nichts ähnliches vorgekommen. Sie überstand Varicellen.

Status praesens: Genügend gut entwickeltes und gut ernährtes Mädchen. Das Knochengerüst ist ohne Gestaltsveränderungen. Nasen- und Ohrenöffnungen frei, Rachenorgane rein; die sichtbaren Schleimhäute sind mäßig blutarm. Keine vergrößerten Lymphdrüsen vorhanden. Lungen und Herz ohne Befund. Im Abdomen keine abnorme Resistenz, keine Druckempfindlichkeit; Leber und Milz sind nicht vergrößert.

Die Haut ist im allgemeinen blaß, es sind symmetrisch an beiden unteren Extremitäten von den Knöcheln aufwärts bis zur Gluteal- resp. Inguinalgegend, sowohl an der Beuge- wie auch an der Streckseite, gersten- bis bohnengroße, runde, scharfkantige, auf Druck nicht verschwindende, teilweise gelbbraune, teilweise dunkel- und hellrote Fleckchen sichtbar. An beiden Armen ist, von den Handgelenken bis zu den Schultergelenken reichend, eine ähnliche, weniger dichte Eruption sichtbar. Die Haut des Rumpfes ist überall frei.

Sämtliche Gelenke sind frei, aktive und passive Beweglichkeit normal, nicht schmerzhaft. Sämtliche Reflexe auslösbar, nicht gesteigert. Der Stuhl ist breiig, darin sind einige blutige Striemen zu sehen. Der Harn enthält keine pathologischen Bestandteile. Fieberfrei.

Diagnose: Purpura simplex[1]).

Therapie: Bettruhe. Innerlich Calcium chloratum in Lösung (2 proz.) und jeden Tag je 5 ccm 3 proz. NaCl-Lösung intravenös.

17. III. *erste Injektion:* 5 ccm 3 proz. NaCl-Lösung intravenös.

18. III. Fieberfrei. Die Stelle der Injektion reaktionslos. Keine neueren Blutungen.

19. III. Status idem.

20. III. *zweite Injektion:* Wie die vorherige. Keine neueren Blutungen.

21. III. Status idem.

---

[1]) Während der klinischen Beobachtungen hatte sich später erwiesen, daß der Fall zu den *Purpura abdominalis* zu rechnen sei.

22. III. In der Frühe sind um die beiden Ellbogengelenke spärlich einige neuere Petechien aufgetreten, die älteren sind im Erblassen.

23. III. *dritte Injektion:* Wie die vorherigen.

24. und 25. III. Petechien zumeist verblaßt, neuere sind nicht aufgetreten.

26. III. *vierte Injektion:* Wie die vorherigen.

27. III. Status idem.

28. III. Patientin beklagt sich in der Früh über kolikartige Bauchschmerzen, es erfolgt einmaliges Erbrechen. Das Erbrochene enthält kein Blut. An den Unterarmen sind ziemlich dicht frische Petechien erschienen. Blutfreier Stuhl. Temperatur normal.

29. III. Fieberfrei. Bauchkolik hat aufgehört. Kein Erbrechen. Keine neueren Blutungen. *Fünfte NaCl-Injektion* wie die früheren.

30. und 31. III. Keine Veränderungen.

1. IV. *Sechste NaCl-Injektion* wie die vorherigen.

2. IV., 3. IV. Status idem. Neuere Blutungen sind nicht aufgetreten, die älteren beinahe ganz erblaßt. Natriumchlorid wie Calcium chloratum werden weggelassen.

4. IV. Patientin verläßt das Bett. Nachmittags sind an beiden Glutäalgegenden und an beiden Unterschenkeln mäßig dicht einige frische Petechien sichtbar. Sofortige Bettruhe wird wieder angeordnet.

5. bis 10. IV. Das Kind wird während dieser Zeit im Bett gehalten ohne jede Medikation. Neuere Blutungen treten nicht auf.

11. IV. Verläßt das Bett.

12. IV. bis 2. V. Die Patientin wurde behufs Beobachtung auf der Abteilung behalten. Während der ganzen Zeit traten keine Blutungen mehr auf. Gewichtszunahme 3,25 kg. Sie wird am 2. V. geheilt entlassen.

In diesen 2 Fällen haben wir die hypertonischen NaCl-Lösungen zuerst versucht. Hinsichtlich Größe der Einzeldosen sowie Konzentration der Lösung standen mir noch keine früheren Erfahrungen zur Verfügung, weshalb wir auch diese etwas kleiner bemaßen als die bei den Erwachsenen gebräuchlichen Dosen. Außerdem haben wir vorläufig noch von der bisher gewohnten inneren Verabreichung des NaCl nicht abgesehen. Wie dies aus den Krankheitsgeschichten ersichtlich ist, traten bei Fall 1 nach der 1. Injektion keine neuen Hautblutungen mehr auf. Es war auffallend, daß am 4. Tage der Behandlung, einen Tag nach der 2. Injektion, sich kolikartige Bauchschmerzen meldeten bei normalen blutfreien Stühlen. Insofern dieses Symptom als ein neuer Anfall aufzufassen wäre, bei welchem keine Hautblutungen auftreten, bleibt noch die Frage zu beantworten, ob bei dem milden Auftreten des Anfalles nicht bereits die vorhergegangenen NaCl-Injektionen mitgewirkt haben. Selbstverständlich kann man für die Beurteilung dieses Umstandes vorläufig keine sicheren Stützpunkte gewinnen, sowie man auch diejenige Voraussetzung nicht

verwerfen kann, daß zwischen Purpura und Koliken gar kein ursächlicher Zusammenhang besteht. Wir halten in diesem Falle den Umstand für bemerkenswert, daß die Blutungen nach der aufgehobenen Bettruhe nicht mehr rezidivierten. Nach unseren bisherigen Erfahrungen erfolgte dies neben jeder anderen Behandlung regelmäßig, wenn auch die Kranken erst nach Ablauf von 3 Wochen nach den zuletzt aufgetretenen Blutungen das Bett verließen. Laut Anamnese hatten wir es in diesem Falle mit einer intermittenten Form der Purpura zu tun, und ist derselbe somit weiteren Beobachtungen zu unterziehen.

Der Fall 2 beweist vor allem, daß die einzelnen Formen der Purpura miteinander verschmelzen können. Aus der Anamnese ersehen wir hier, daß die Erkrankung mit Gelenkssymptomen eingesetzt hatte, während bei der Aufnahme schon das typische Bild einer abdominellen Purpura vor uns stand, im Gegensatze zu dem Falle 1, wo die Patientin am 5. und am 6. Tage der NaCl-Behandlung, beide Male an dem auf die Injektionen folgenden Tage, Anfälle bekam, welche sich als kolikartige Bauchschmerzen und einige neuere Petechien manifestierten. Die Injektionen wurden fortgesetzt und probeweise wurde an dem nach dem letzten Anfalle gerechneten siebenten Tage die Bettruhe aufgehoben. Schon am selben Tage traten am Abend neue Blutungen auf, wenngleich in minderer Zahl. Koliken wurden diesmal nicht beobachtet. Aus diesem Falle könnte ich hinsichtlich der NaCl-Wirkung weder eine dafür- noch eine dagegensprechende Folgerung ziehen; vorläufig handelte es sich nur um Versuche, ja sogar nur um Vorversuche, zwecks Feststellung der Größe und Häufigkeit der Dosen. Wir konnten nur soviel beobachten, daß während der Behandlung die Anfälle an Intensität abnahmen, womit natürlich nicht allzuviel gesagt ist, nachdem dies oft auch ohne jede Medikation der Fall sein dürfte.

Fall 3. Sz. J., Mädchen, 6 J. Aufnahme 7. IV. 17.

Anamnese: Leidet seit Jahren an Lymphdrüsenschwellungen, hustet und fiebert auch zeitweise. Seit längerem leidet sie an häufigem Nasenbluten; bei kleinen Verletzungen bestehen lange Zeit Nachblutungen, und an den Stellen traumatischer Einwirkungen entstehen am Körper große blaue Flecken. Zurzeit besteht seit 2 Tagen unstillbares Nasenbluten. In der Familie ist kein ähnlicher Fall vorgekommen.

Status praesens: Mäßig entwickeltes, stark abgemagertes Mädchen. Das Knochengerüst weist im allgemeinen keine Veränderungen auf. Am Halse sind beiderseits, hauptsächlich links, zahlreiche haselnuß- bis kleinapfelgroße Drüsenpakete tastbar. Aus beiden Nasenöffnungen sickert

dünnes Blut, an den Lippen und auf der Mandelschleimhaut sind einige runde, dunkelrote, linsengroße Flecken sichtbar. Außerdem sind die Schleimhäute etwas anämisch. Der Rachen ist rein, die Ohrenöffnungen sind frei. Über beiden Lungen sind überall zahlreiche gemischte feuchte Rasselgeräusche hörbar. Dämpfung ist nirgends nachweisbar. Herzgrenzen normal, Herztöne rein. Spitzenstoß etwas stärker, Herzaktion agitiert. Der Bauch ist ein wenig eingezogen, die Bauchdecken sind straff. Die Milzdämpfung reicht nach unten mit einer halben Querfingerbreite über die Rippenbogen, die Milz ist aber wegen der Straffheit der Bauchdecken nicht tastbar. Die Leberdämpfung ist nicht vergrößert. Genitalien sind normal.

Die Haut ist im allgemeinen blaß, fahl; an der rechten Brusthälfte, ferner an der linken Gesichtshälfte, am linken oberen Augenlid und an sämtlichen Extremitäten sind in unregelmäßiger Lokalisation nadelstich- bis erbsengroße, runde, scharfkantige, dunkelrote, ein wenig erhabene Fleckchen sichtbar. An der linken Brusthälfte ist vorne ein kinderhandgroßer, unscharf begrenzter, mäßig erhabener, grünlich - blau verfärbter Fleck; ein ebensolcher nußgroßer Fleck befindet sich oberhalb der rechten Nierengegend. An den End- und an den ersten Phalangen der rechten vierten und fünften Finger sind bohnengroße, scharfkantige, dunkelrote Excoriationen, aus welchen ständig und reichlich genug Blut sickert.

Es besteht mittelstarke Benommenheit mit Hyperästhesie. Puls 140 in der Minute, kleinwellig, leer. Temperatur 37,4 Grad C, Urin dunkelrotbraun, im Sedimente sind unterm Mikroskop zahlreiche rote Blutkörperchen sichtbar.

Diagnose: Lymphomata colli, Bronchitis chronica. Morbus maculosus Werlhof (symptomatica).

Therapie: Tamponade der Nasenlöcher, Verband auf die exkoriierten Petechien. Innerlich täglich 2 mal 0,5 ccm Digalen, 1½ proz. $CaCl_2$-Lösung. Subkutan wird 40 ccm sterile Gelatine gegeben und *intravenös* 10 *ccm 3 proz. NaCl-Lösung.*

An den Injektionsstellen entstehen sofort Hämatome, aus den Stichkanälen beginnt sogleich dünnes Blut zu sickern.

8. IV. Temperatur 36,7 bis 38,0 Grad C. Die Blutungen haben im allgemeinen nachgelassen. Die Nasentampone sind nicht durchgetränkt, die Exkoriationen bluten nicht. An der linken Hand und am linken Unterarme sind zahlreiche linsenkorn- bis kronengroße frische Petechien und Hämorrhagien. (Die intravenöse Injektion wurde gestern in die linke Vena mediana gegeben.) An der Stelle der Gelatine-Injektion entstand eine apfelgroße, konsistente, livide Suffusion. In der linken Ellbogenbeuge ist eine ebensolche haselnußgroße Suffusion. Der Urin ist auch heute stark blutig. Dreimal werden starke blutige dünne Stühle entleert. Es werden neuerlich 10 *ccm 3 proz. NaCl-Lösung* intravenös injiziert.

9. IV. Temperatur 37,6 bis 37,0 Grad C. Beim Entfernen der Nasentampone entsteht keine Blutung. Die exkoriierten Petechien bluten nicht; die älteren Hautblutungen bestehen, neuere sind nicht aufgetreten. In beiden Ellbogenbeugen bestehen die haselnußgroßen Hämatome, weswegen wir die intravenösen Injektionen nicht fortsetzen können. Der Stuhl ist

noch ein wenig blutig; der Urin ist strohgelb, im Sedimente sind keine Blutkörperchen vorzufinden.

10. IV. Über beiden Lungen sind sehr zahlreiche kleine und mittelgroße feuchte Rasselgeräusche hörbar. Im Urin sind wieder spärliche Blutkörperchen enthalten, der Stuhl jedoch ist blutfrei. Auf der Haut sind keine neueren Blutungen.

11. IV. Status idem.

12. IV. Status idem. Stuhl und Urin blutfrei.

13. IV. Die Lymphdrüsenanschwellungen am Halse beiderseits sind noch größer und schmerzhaft, die Haut gerötet. Dunstumschläge. Temperatur 39,0 Grad C.

14. IV. Status idem. Keine neueren Blutungen. Temperatur 37,8 C.

15. IV. Status idem. Temperatur 37,0 Grad C.

16., 17., 18., 19. IV. Status idem. Keine neueren Blutungen. Die Rötung der Haut über den Drüsen ist zurückgegangen.

20. IV. Temperatur 39,0 Grad C. Über den Lungen sehr zahlreiche Rasselgeräusche.

21. IV. Temperatur 39,0 Grad C. Die Lymphdrüsen sind wieder mehr angeschwollen, auch beide Gesichtshälften sind geschwollen. Keine neueren Blutungen. Zunehmende Entkräftung.

22. IV. Temperatur 38,8 Grad C.

23. IV. Temperatur 39,4 Grad C. Die linksseitige Drüse zeigt unter dem Ohre Fluktuation. Mittels Punktion wird daraus viel dickflüssiger Eiter entfernt. Keine neueren Blutungen.

24. IV. Unter zunehmenden Symptomen der Herzschwäche Exitus.

Die Obduktion konnte wegen Weigerung der Angehörigen nicht stattfinden.

In diesem Falle, in welchem das Kind erst nach längerem Kränkeln ziemlich entkräftet zu uns kam, hatten wir mit Rücksicht auf die intensiveren Blutungen gleichzeitig mehrere Blutstillungsmittel angewandt, von welchen wir jedoch nur die NaCl-Lösungen wiederholt gaben. In diesem Falle steigerten wir auch schon die Dosen, insofern statt 5 ccm 10 ccm der Lösung injiziert wurden. Bei einigem Mißtrauen könnte man behaupten, daß in diesem Falle die NaCl-Injektionen die Blutungen, anstatt sie zu verhindern, eher provozierten. Aus der Krankheitsgeschichte ist es nämlich ersichtlich, daß an dem Tage nach der intravenösen Injektion an der entsprechenden Extremität ziemlich dicht Petechien auftraten. Vorläufig könnte ich diese Erscheinung nicht recht erklären, Tatsache ist aber, daß nach der 2. Injektion keine solchen beobachtet wurden, weswegen man auch nicht mit voller Sicherheit annehmen kann, daß die hypertonische NaCl-Lösung Blutungen verursacht hätte. Meinerseits möchte ich aus diesem Falle betreffs Wirkungen des Kochsalzes keine weitgehenden Folgerungen aufstellen; einerseits, weil das Syndrom des Werlhof entschieden im Zusammen-

hange mit einer anderen Allgemeinerkrankung, d. h. nur symptomatisch dastand, andererseits, weil die synchrone Anwendung mehrerer Hämostyptika die Möglichkeit einer einwandfreien Beobachtung der Wirkung nur eines Mittels schon a priori ausschließt.

Fall 4. H. M., Mädchen, 10 J. Aufnahme 26. IV. 1917.

Anamnese: Das Kind fiebert ungefähr seit 2 Wochen, klagt über Kopfschmerzen und hustet. Vor einer Woche bemerkte man am Körper kleine rote Fleckchen. Ähnliche Krankheiten überstand sie noch nicht; von den Infektiösen überstand sie vor 2 Jahren Masern.

Status praesens: Mittelmäßig entwickeltes, mäßig ernährtes Mädchen. Knochensystem normal, ohne Formveränderungen; keine vergrößerten Lymphdrüsen nachweisbar. Über beiden Lungen sind zahlreiche mittel- und großblasige feuchte sowie einige trockene Rasselgeräusche hörbar. Herzdämpfung normal, Herztöne rein. Abdomen weich, gut durchtastbar, nirgends schmerzempfindlich. Leber- und Milzdämpfung nicht vergrößert. Genitalien normal. *Am ganzen Körper, jedoch hauptsächlich an allen Extremitäten, sind überall reichlich und dicht gerstenkorn- bis bohnengroße rundliche, scharfkantige, nicht erblassende, teils braunrote, teils dunkelrote Flecken sichtbar.* Dieselben zeigen symmetrische Lokalisation und sind am dichtesten an den Beugeseiten und um die Ellbogen- und Kniegelenke. Die Gelenke selbst sind frei, nicht geschwollen, nicht schmerzempfindlich. Urin enthält keine fremden Bestandteile. Stuhl ist normaler Konsistenz, blutfrei. Temperatur 39,5 Grad C. Allgemeinbefinden genügend gut, klagt nur über etwas Kopfschmerzen.

Diagnose: Purpura simplex. Bronchitis subacuta.

Therapie: Syrup Kal. sulfo-guajac. Priesnitz-Umschläge. Jeden 2. Tag 10 *ccm einer* 5 *proz. NaCl-Lösung* intravenös.

Erste Injektion 27. IV. Temperatur 39,5 Grad C. Lungenbefund unverändert. Keine neueren Blutungen. Die Stelle der Injektion ohne Reaktion.

28. IV. Temperatur 37,2 Grad C. Über den Lungen sind die Rasselgeräusche sehr vermindert. Keine neueren Blutungen, die älteren sind viel blasser. *Zweite Injektion* so wie die erste.

29. IV. Temperatur 37,0 Grad C. Allgemeinbefinden gut. Über den Lungen nur spärlich einige Geräusche hörbar. Keine neuen Blutungen, die älteren beinah fast ganz erblaßt.

30. IV. Temperatur 37,0 Grad C. Unverändert. *Dritte Injektion* so wie die vorherigen.

1. V. Fieberfrei. Über den Lungen gar keine Geräusche mehr zu hören, Allgemeinbefinden sehr gut.

2. V. Status idem. *Vierte Injektion.*

3. V. Status idem.

4. V. Status idem. *Fünfte Injektion.*

5. V. Unverändert.

6. V. Unverändert. *Sechste Injektion.*

7. bis 10. V. Unverändert. Keine neuen Blutungen. Die älteren Blutungen ganz verblaßt, minimale Pigmentierung noch sichtbar.

11. V. Verläßt das Bett. Keine neuen Blutungen.
12. bis 13. V. Vollkommen wohlauf.

Während der ganzen Zeit treten keine Blutungen auf. Gewichtszunahme 2,40 kg. Auf Wunsch der Angehörigen wird sie nach Hause entlassen.

Von allen Fällen ist der hier beschriebene einer der lehrreichsten. Im Falle 1 und 2 hatten wir mit den sogenannten chronisch intermittierenden Formen zu tun. In diesem Falle hingegen stand die akute infektiöse Form vor uns. Das Kind kam am 10. oder 11. Tage seiner Erkrankung in unsere Behandlung, als neben den die ganze Körperoberfläche bedeckenden Petechien auch eine subakute diffuse Bronchitis bestand. Die älteren Petechien konnten nach Aussehen kaum 4 oder 5 Tage alt gewesen sein. Da eine bakteriologische Untersuchung in keiner Richtung vorgenommen wurde, konnte der ursächliche Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen nicht mit voller Sicherheit festgestellt werden; jedoch weist das beinahe gleichzeitige Auftreten der Symptome darauf hin, daß die beiden Erkrankungen, nämlich Bronchitis und Purpura eine gleiche infektiöse Ätiologie hatten. Natürlicherweise kann man auch die Möglichkeit einer gemischten Infektion nicht von der Hand weisen, diese ist jedoch seltener. Schon in diesem Falle stiegen wir in der Konzentration der NaCl-Lösung von 3 auf 5 pCt. und injizierten jeden 2. Tag 2 ccm, was das Kind ohne jede schädliche Nebenwirkung gut ertrug. Uns allen, die wir den Ablauf der Krankheit beobachteten, war es auffallend, wie sich das am 1. Tage einen ziemlich schweren Eindruck machende Krankheitsbild schnell besserte. Die Petechien erblaßten sozusagen rapide, so daß man am 7. und 10. Tage kaum eine blaße Pigmentierung sehen konnte. Nebenbei hatten wir die Impression, daß auch die Bronchitis beträchtlich schneller zurückging, als solche Bronchitiden auf einfache Priesnitz-Umschläge und auf Sirup Kali zurückzugehen pflegen. Die hohe Temperatur fiel auch am Tage nach der 1. Injektion auf 37,2 Grad C und blieb nach der 2. Injektion ständig normal. Es muß die Frage gestellt werden, ob die bereits erörterten, mit der Hydrämie im Zusammenhange stehenden Wirkungen der NaCl-Lösung, d. h. Toxinverdünnung usw. nicht zu diesem entschieden raschen Ablauf der Erkrankung beitragen konnten. Während der ganzen Zeit traten nicht einmal Anscheine neuer Anfälle auf, und auch nicht nach der relativ kurz dauernden Bettruhe, was wir, wie bereits erwähnt, sozusagen bei jeder anderen Behandlung zu sehen gewohnt waren.

Fall 5. H. F., Knabe, 10 J. Aufnahme 12. VIII. 1917.

Anamnese: Vor 5 Tagen hatte ihn ein Hund gebissen, weswegen er im Pasteur-Institut mit prophylaktischen Schutzimpfungen behandelt wird. Er war von jeher etwas schwächlich, wenn er sich verletzte, blutete es lange Zeit nach. Seine gegenwärtige Erkrankung setzte vor 2 Tagen ein. Seitdem sickert dünnes Blut aus dem Munde, und am Körper entstehen blaue Flecken. Behufs Behandlung dieses Leidens wurde er vom Pasteur-Institut uns übergeben. Akut infektiöse Krankheiten überstand er noch keine, eine hereditäre Belastung ist nicht nachweisbar.

Status praesens: Etwas mäßig entwickelter, genügend gut ernährter Knabe. Das Knochensystem zeigt keine Formveränderung. Vergrößerte Lymphdrüsen sind nicht tastbar. Die Nasen- und Ohrenöffnungen sind frei. Sämtliche sichtbaren Schleimhäute sind stark blutarm. Rachen- und Mundschleimhäute und die Bindehäute sind rein. *An der Außenseite der Gingiva, dem zweiten linken unteren Backenzahn entsprechend, besteht ständiges parenchymatöses Blutsickern.*

Brustorgane sind ohne Befund. Abdomen ist weich, gut durchtastbar, nicht druckempfindlich, ohne abnorme Resistenzen. Leber und Milz ist nicht vergrößert. Keine pathologischen Reflexe vorhanden.

An der auffallend blassen Haut ist am unteren Drittel des rechten Oberschenkels eine ungefähr ½ cm lange, 2 mm tief - breite zackigrandige, eben epithelisierte Abschürfung. An der ganzen Hautoberfläche sind unregelmäßig zerstreut zahlreiche gerstenkorn- bis hellergroße, rundliche, scharfgeränderte, rote und dunkelblaurote, auf Druck nicht erblassende Fleckchen sichtbar, am dichtesten am Bauche und an den unteren Extremitäten.

Allgemeinbefinden etwas gestört. Temperatur 37,8 Grad C. Im Urin sind keine pathologischen Bestandteile vorhanden.

Diagnose: Morbus maculosus Werlhofi; Vulnus morsum cutis.

Therapie: Bettruhe, 1½ proz. Calcium chlorat-Lösung innerlich und 40 ccm sterile Gelatine subkutan. Serumgetränktes Tampon auf die blutende Gingiva.

13. VIII. Temperatur 37,9 Grad C. An der Haut einige frische Petechien, aus der Gingiva beständiges Bluten. Urin und Stuhl sind blutfrei. *Erste Injektion. Es werden 2 ccm einer 3 proz. NaCl-Lörung* intravenös gegeben.

Das Zahnfleischbluten hört in ein bis zwei Stunden nach der Injektion vollständig auf.

14. VIII. Temperatur 37, 4 Grad C. Das Bluten aus der Gingiva hat vollständig aufgehört. Neuere Petechien sind nicht erschienen. Allgemeinbefinden gut.

15. VIII. Temperatur 37,9 Grad C. Sonst unverändert.

16. VIII. Fieberfrei. Unverändert. *Zweite Injektion* so wie die vorherige. Calcium chloratum wird ausgelassen.

17. VIII. Unverändert.

18. VIII. Unverändert. *Dritte Injektion* so wie die früheren.

Vom 19. VIII. bis 23. VIII. Während der ganzen Zeit fieberfrei. Keine neueren Petechien, die älteren zumeist verblaßt. Stuhl und Urin sind blutfrei. Auffallende Zunahme der körperlichen Kräfte.

24. VIII. Unverändert. *Vierte Injektion.* 10 ccm 5 proz. NaCl-Lösung intravenös.

26. VIII. und am 28. VIII. *fünfte und sechste Injektion.* Je an beiden Tagen 10 ccm 5 proz. NaCl-Lösung intravenös.

31. VIII. Verläßt das Bett.

1. bis 17. IX. Das Kind wurde behufs Beobachtung im Spital behalten.

Die mittlerweile vorgenommene veterinärärztliche Untersuchung stellte fest, daß der Hund nicht an Lyssa litt und somit keine weiteren Schutzimpfungen notwendig sind. Der Kranke war während der ganzen Zeit vollkommen wohlauf. Die Blutungen haben gänzlich aufgehört. Gewichtszunahme 2,75 kg. Die Anämie der Haut und der Schleimhäute gab einer gesunden Farbe Platz. Er wird entlassen.

In diesem Falle sollte man vor allem zwei Eventualitäten ausschließen: zuerst ob nicht durch die Verletzung (Hundebiß) in dem Organismus ein infektiöser Keim oder Stoff geriet, welcher dann das Syndrom des Morbus maculosus zustande brachte. Gegen eine bakterielle Infektion würde die glatte und ungestörte Wundheilung sprechen. Ob nicht im Speichel des Hundes Pathogene chemischer Stoffe gewesen sind, möchte ich dahingestellt sein lassen und glaube kaum, daß es der Mühe wert wäre, mit dieser Möglichkeit ernstlich zu rechnen. Eher möchte ich die zweite Möglichkeit als die in Betracht zu ziehende erachten, nämlich, ob nicht die prophylaktischen Schutzimpfungen bei dem auch sonst etwas hämophil veranlagten Kinde die hämorrhagischen Symptome hervorriefen. Ich fand jedoch weder in der Literatur einen Beitrag, welcher zu dieser Annahme berechtigen würde, noch hatten die Ärzte des Pasteur-Institutes Ähnliches beobachtet, so daß wir meines Erachtens zweifellos behaupten können, daß zwischen dem Hundebiß und dem Werlhof gar kein ursächlicher Zusammenhang bestand. Wie aus der Krankheitsgeschichte ersichtlich ist, versuchten wir die Beeinflussung des Krankheitsbildes und hauptsächlich die der parenchymatösen Zahnfleischblutung mittelst Gelatine resp. Serums. Nur als sich diese als vollständig wirkungslos erwiesen, wandten wir am anderen Tage die hypertonische NaCl-Lösung an, und zwar versuchsweise in einer ganz schwachen Konzentration und in einer ganz kleinen Dose. Schon nach einigen Stunden hörte die Blutung vollständig auf, und es bildeten sich auch sämtliche anderen Symptome zurück ohne jedes andere Blutstillungsmittel; nach zweimaligem Wiederholen dieser kleinen NaCl-Dosen. Daß man diese Wirkung ausschließlich der NaCl- Lösuug zugute schreiben soll, ohne dabei an irgendeine „Spätwirkung" der Gelatine zu denken, darüber besteht nach *Boggs* Unter-

suchungen kein Zweifel; er hatte nachgewiesen, daß die Wirkung der Gelatine, falls sie nicht überhaupt wegbleibt, schon am anderen Tage aufhört. Nach der 3. Injektion setzten wir eine Pause von 6 Tagen ein, um uns zu vergewissern, inwieweit die Besserung als eine endgültige betrachtet werden darf. Jedoch nachher, trotzdem neuere Blutungen von keiner Seite aufgetreten sind, gaben wir noch auf Grund der bei Fall 2 gemachten Erfahrungen 2 mal täglich insgesamt dreimal 5 ccm 10 proz. NaCl-Lösung, und nur nach diesen erlaubten wir dem Kinde, das Bett zu verlassen. Ich hatte hierbei auch den Umstand in Erwägung gezogen, daß laut unseren Beobachtungen bei der Morbus maculosus Traumen und plötzliche Blutdruckschwankungen immer eher Blutungen hervorzurufen pflegen, als bei den anaphylaktoiden Formen. In diesem Falle sind auch noch nach Verlassen des Bettes keine neueren Blutungen aufgetreten, und somit kann dieser als geheilt betrachtet werden. Die aus der Anamnese hervorgehende hämophilische Disposition betreffend, ist es bekannt, daß hauptsächlich die chronisch intermittierenden Formen des Morbus maculosus Werlhof diejenigen sind, bei welchen eine hämophilische Disposition keine Seltenheit ist, und auch oft das hereditäre Moment nachweisbar ist (*Schelble*). Deshalb möchte auch ich heute eine endgültige Heilung dieses Falles noch nicht behaupten. Er wird noch unter weitere Beobachtung gehalten.

Fall 6. Cs. J., Knabe, 8 J. Aufnahme 5. V. 1917.

Anamnese: War von jeher etwas schwächlich, hatte oft Nasenbluten, von Schnittwunden blutete er nicht länger nach; auch nach stumpfen Traumen entstanden keine Flecke. Die gegenwärtige Erkrankung begann vor 4 Tagen, als er von etwa 6 Stiegen herunterfiel, dabei den Kopf verletzte und seitdem blutet. Auswärtig wurde schon die Stillung des Blutes durch einen Arzt versucht, jedoch ohne Erfolg. Bei unserer Ambulanz wurde ein Serumverband angewendet, jedoch ebenfalls ohne Erfolg.

Status praesens: Mittelmäßig entwickeltes und ernährtes Kind, Knochensystem ohne Formveränderungen. Am Halse sind einige erbsengroße Lymphdrüsen tastbar. Die sichtbaren Schleimhäute rein, nicht anämisch, Rachen rein, Ohrenöffnungen frei.

Aus beiden Nasenlöchern mäßiges Blutsickern; am Nasenrücken und an der Glabella ist die Haut mäßig geschwollen und lividrot verfärbt. Ebenso sind beide unteren Augenlider etwas gedunsen und livid verfärbt, die Bindehäute sind frei. Auf der linken Occipitalgegend ist eine ungefähr kleinnußgroße feste schmerzhafte Geschwulst, über dieser ist die Haut etwas exkoriiert, und eine kleine ½ cm lange oberflächliche Hautwunde, aus welcher ständige, ziemlich abundante Blutung besteht.

In den Brust- und Bauchorganen sind keine krankhaften Veränderungen nachweisbar, auch sonst am Körper keine Verletzungen zu finden.

Urin enthält keine fremden Bestandteile. Sämtliche Reflexe sind auslösbar, nicht gesteigert. Pupillen mittelweit, reagieren prompt auf Licht und Akkommodation. Sensorium frei. Temperatur normal.

Therapie: Die Nasenöffnungen werden mit steriler Gaze tamponiert. Auf die Kopfwunde kommt ein Druckverband (welcher abends heruntergenommen wird). Intravenös 10 *ccm* 5 *proz.* NaCl-Lösung. ***Die Blutung hat gegen Abend vollständig aufgehört.***

6. V. Nasentampone werden entfernt, dabei gar keine Blutungen. Die Kopfwunde zeigt keine Granulation.

7. V. Keine neuere Blutung. Die Ödeme sind verschwunden, die Hämatomen sind noch sichtbar. ***Zweite NaCl-Injektion,*** so wie die vorherigen.

9. V. Die Kopfwunde ist vollständig geheilt, auch die Hämatome sind verschwunden, nur die Augenlider sind noch etwas gelblich verfärbt.

10. bis 17. V. Während der Zeit wurde keine Blutung beobachtet. Versuchsweise wird die Kante der Tibia mit Hammer ein wenig geklopft. Es entstehen keine Hämatome. Wird geheilt entlassen.

Der eben geschilderte Fall wäre derjenige, bei welchem, wie bereits erwähnt, nicht mit voller Sicherheit angenommen werden kann, daß es sich um eine Hämophilie handelte. Eine Neigung zu Blutungen bestand jedenfalls in gewissem Grade, jedoch war weder das hereditäre Moment, noch die angeborene Neigung zu Blutungen nachweisbar. Nach *Küsters* Ansicht ist es richtiger, wenn man solche zeitweise auftretenden Dispositionen nicht zu der klassischen Hämophilie rechnet. Die vollständige Blutuntersuchung, welche in diesem Falle leider nicht durchgeführt werden konnte, wird ein andermal zur Klärung solcher Fälle gewiß vieles beitragen. Die hier beobachtete Blutstillung entspricht vollkommen den seitens *von den Veldens* gemachten ähnlichen Beobachtungen.

Fall 7. P. Gy., Knabe, 4 J. Aufnahme 27. IX. 1917.

Anamnese: Vor 4 Wochen hatte der Kranke Abführen, auch derzeit bestehen noch dünne Stühle. Vorher war er immer gesund. Vor 2 Tagen entstanden am Körper und am Gesicht rote und blaurote Fleckchen. An einer ähnlichen Erkrankung hat er noch nie gelitten, hat auch keine akuten Infektiösen überstanden.

Status praesens: Mäßig entwickeltes und ernährtes Kind. Knochensystem ohne Formveränderungen. Die sichtbaren Schleimhäute sind normal bluthaltig. *An der linken unteren Konjunktiva ist ein stecknadelkopfgroßer runder roter Fleck sichtbar, ein ebensolcher etwas größerer und rötlicher befindet sich an der Grenze des weichen und harten Gaumens. In der linken Mundecke haftet ein etwa linsengroßes braunes Blutgerinnsel.* Rachengebilde sind frei. Vergrößerte Lymphdrüsen sind nicht tastbar. Ohren- und Nasenöffnungen sind frei.

An der ganzen Hautoberfläche, hauptsächlich am Rumpfe, aber auch am Gesicht und an den Extremitäten sind in unregelmäßiger Lokalisation sehr dicht gerstenkorn- bis auch erbsengroße rundliche, scharfkantige, rotbraune, auf Druck nicht verschwindende Fleckchen sichtbar. Am rechten oberen Augenlid ist ein hellergroßer, am oberen äußeren Drittel des linken Oberschenkels sind vier heller- bis kronengroße, eliptoide, wenig erhabene grünlich-blaue, auf Druck nicht verschwindende Fleckchen. Über der rechten Nierengegend

neben dem Rückgrat befindet sich ein ebensolcher nußgroßer, gelblich umränderter Fleck.

Thoraxorgane ohne Befund. Abdomen weich, darin befindet sich keine abnorme Resistenz; Leber- und Milzdämpfung ist nicht vergrößert.

Urin enthält keine fremden Bestandteile; Stuhl etwas dünn, breiig, bräunlich, darin einige Schleimfetzen, Blutprobe negativ.

Allgemeinbefinden gut, fieberfrei, Puls gleichwellig, kräftig, Zahl in der Minute 130.

Blutbefund: Blutungszeit: 5,52 Minuten.

Beginn der Blutgerinnung: 7,52 Minuten.

Ende der Blutgerinnung: 19 Minuten.

Retraktilität genügend stark abgenommen. In 24 Stunden preßt 2 ccm Blut nur 0,3 ccm Serum aus; das Gerinnsel ist weich, klebt überall an der Gefäßwand.

Quantitatives Blutbild:

Rote Blutkörperchen	2 400 000
Weiße Blutkörperchen	8 000
Blutplättchen	21 000
Hämoglobin	55 pCt. (*Sahli*).

Qualitatives Blutbild:

Neutrophile polynukleäre Leukozyten	46 pCt.
Basophile polynukleäre Leukozyten	12 „
Eosinophile polynukleäre Leukozyten	1 „
Große Lymphozyten	3 „
Kleine Lymphozyten	18 „
Übergangsformen	12 „
Myelozyten	2 „
Große homogene einkernige	5 „
*Türk*sche Reizungsform	1 „

Es besteht mäßige Anisozytose.

Diagnose: Morbus mac. Werlhof.

Therapie: Bettruhe und täglich 5 ccm 10 proz. NaCl-Lösung intravenös. Vegetabile Diät.

28. IX. Temperatur 37,3 Grad C. *Erste Injektion*: 5 ccm 10 proz. NaCl-Lösung in die rechte Vena jugularis. Es ist auffallend, daß schon bei milden Traumen, d. h. Abreiben der Injektionsstelle mit Äther, auf der Haut kleine punktförmige Blutungen entstehen.

29. IX. Temperatur 36,7 Grad C, 37,2 Grad C. *Zweite Injektion* in die linke Vena jugularis. Sonst unverändert. Die Petechien stellenweise rostbraun.

30. IX. Temperatur 36,7, 36,6 Grad C. *Dritte Injektion* wird versucht in die rechte Vena mediana, gelingt jedoch wegen außergewöhnlicher Dünne derselben nicht in die Vena, sondern nur subkutan.

1. X. Temperatur 36,3, 36,6 Grad C. *Vierte Injektion* in die linke Vena mediana, gelingt gut.

Sämtliche Petechien sind ganz erblaßt. Die größeren Ecchymosen sind gelblich grün. Es ist auffallend, daß bei Reinigung der Haut die oben

erwähnten Phänomene nicht mehr entstehen. An Stelle der gestrigen subkutanen Injektion ist die Haut reaktionslos. Nur ein kleines, haselnußgroßes, schmerzloses Infiltrat (keine Hämatome) besteht. Stühle sind noch etwas dünn.

2. X. Fieberfrei. *Fünfte Injektion* wiederum subkutan am rechten Arme.

3. X. Fieberfrei. An Stelle der subkutanen Injektion ganz kleine Infiltrate. Verläßt das Bett.

5. X. Die älteren Blutungen sind nur teilweise als ganz blasse Pigmentierungen sichtbar. Die beschriebenen größeren Hautblutungen zeigen noch etwas gelbliche Verfärbung. Neuere Blutungen sind nicht aufgetreten. Stühle sind konsistent.

6. bis 19. X. Ständiges Wohlbefinden, vollkommen fieberfrei. Die Pigmentierungen sind bereits verschwunden.

20. X. Blutbefund:

Blutungszeit: 3,0 Minuten.

Beginn der Blutgerinnung: 3,5 Minuten.

Ende der Blutgerinnung: 9,0 Minuten.

Retraktion des Gerinnsels vollständig, Blutkuchen hebt sich in 24 Stunden rund herum von der Glaswand ab.

Quantitatives Blutbild:

Rote Blutkörperchen	4 700 000
Weiße Blutkörperchen	9 000
Blutplättchen	235 000
Hämoglobin	80 pCt.

Qualitatives Blutbild:

Neutrophile polynukleäre Leukozyten	59	pCt.
Basophile polynukleäre Leukozyten	2	„
Eosinophile polynukleäre Leukozyten	0	„
Große Lymphozyten	4	„
Kleine Lymphozyten	27	„
Übergangsformen	6	„
Myelozyten und Metamyelozyten	2	„

22. X. Wird geheilt entlassen.

Zwischen sämtlichen Fällen ist dieser entschieden am überzeugendsten. Es erleidet keinen Zweifel daß das zwar nicht allzuschwere, jedoch stark ausgeprägte Krankheitsbild durch die Injektionen günstig beeinflußt wurde. Wegen der einwandfreien Beurteilungsmöglichkeit wurde außer Na-Cl-Lösung gar kein anderes Medikament verabreicht, weswegen auch gegen die subakute Darmstörung nur eine indifferente Diät verordnet wurde. Die Diarrhoe könnte eventuell zu der Annahme Anlaß bieten, daß die Krankheit eine die Enteritis begleitende, anaphylaktische Purpura infektiösen Ursprungs war. In diesem Falle wäre das

rasche Schwinden der hämorrhagischen Symptome nicht völlig der NaCl-Wirkung zuzuschreiben; es ist doch bekannt, daß Fälle von Purpura ohne jede Behandlung ablaufen und heilen können. Doch auch bei dieser Erwägung wäre die rapide Besserung auffallend, es besteht jedoch gar kein Zweifel, daß wir es in diesem Falle mit einem genuinen Morb. mac. Werlhof zu tun haben; sämtliche Symptome, wie die assymmetrische unregelmäßige Lokalisation der Petechien, die Anwesenheit der Ecchymosen, und endlich die Veränderungen des Blutbildes beweisen dies. Die vorher erwähnte schnelle Zurückbildung der klinischen Symptome wurde fast zur selben Zeit durch hochgradiges Bessern des Blutbildes eingeleitet. Bei der Aufnahme zeigten Blutungszeit und Gerinnzeit, sowie die Retraktilität verminderte Werte, der Hämoglobingehalt sank ungefähr bis zur Hälfte, und es bestand ausgesprochene Thrombopenie. Im Blutbilde ist neben starker Abnahme der roten Blutkörper eine Basophylie, starke Zunahme der Übergangsformen und der großen homogenen einkernigen Zellen; auch Myelozyten sind zu finden. Es bestand keine Lymphozytose. Alle diese Erscheinungen hatten sich im Laufe von vier Wochen gänzlich umgestaltet; man kann sagen, daß sämtliche Werte beinahe das Normale erreichten.

Gewisse, nur klinisch wahrnehmbare Zeichen hatten schon viel früher auf eine Besserung hingewiesen; z. B. die Empfindlichkeit der Haut gegen Traumen hatte schon nach der 3. Injektion aufgehört. Es soll hier noch erwähnt werden, daß die Injektionen diesmal täglich gegeben wurden in derselben Dosierung wie bei Fall 5 und 6, jedoch statt 10 ccm 5 proz. NaCl-Lösung 5 ccm 10 proz. NaCl-Lösung. Die Wirkung war am ausgesprochensten bei dieser Art der Anwendung. Schädliche Nebenwirkungen wurden auch diesmal nicht beobachtet. Ich halte es für erwähnenswert, daß die ziemlich konzentrierte NaCl-Lösung aus rein technischen Schwierigkeiten zweimal subkutan gegeben wurde, wobei gar keine unangenehmen Folgeerscheinungen beobachtet wurden. Bei der kritischen Übersicht des 6. resp. 7. Falles macht die beobachtete Wirkung der hypertonischen NaCl-Lösung entschieden einen günstigen Eindruck. Bei Verabreichung derselben ist der Verlauf der Erkrankungen in mehreren Fällen kürzer und milder geworden, das Auftreten der sozusagen gewohnten Rezidive blieb aus, endlich ging die Resorption der Blutungen schneller von statten. Zur Ergänzung und quasi zur Kontrolle der am Krankenbette gewonnenen Eindrücke hatte ich zurückgehend das Material von

10 Jahren des Spitals durchgesehen. Auch aus diesem konnte ich feststellen, daß die mit anderen Behandlungen erreichten Ergebnisse entschieden weniger günstig waren, als die mit Kochsalz erreichten. Der Unterschied kommt hauptsächlich beim Auftreten der Rezidive zur Geltung, womit auch die Zeitdauer der Heilung im entsprechenden Verhältnisse steht. Früher beobachteten wir ungefähr 80 pCt. Rezidiven, meistens gleich am Tage nach Aufhebung der Bettruhe, aber auch 1—2 Wochen später. Demgegenüber hatten wir zwischen den mit Kochsalz behandelten 6 Fällen (abgerechnet den Fall 3) nur einmal, und zwar bei Fall 2, eine Rezidiv beobachtet, richtiger gesagt, eine frische Blutung, und auch die war, wie dies auch an entsprechender Stelle beschrieben ist, sehr gering. In sämtlichen übrigen Fällen traten nirgends eine Rezidive oder neuere Blutung auf, weder nach Aufhebung der Bettruhe noch später. Hier halte ich es für erwähnenswert, daß z. B. im Falle 7 der Kranke schon am 7. Tage der Behandlung resp. 9. Tage nach der Erkrankung das Bett verließ, im Falle 4 am 14. resp. am 21. Tage; demgegenüber hätten wir ein solches Vorgehen früher vor Ende der 4. oder 5. Woche mit Rücksicht auf die oft auftretenden Rezidiven nicht für empfehlenswert gehalten.

Die Blutungen traten — den Fall 2 abgerechnet — schon nach der 1. Injektion nicht mehr auf. Auch diese Erscheinung war uns ungewohnt, insofern neben anderen Behandlungen, auch bei ununterbrochen wiederholten Medikationen, auch tagelang frische Blutungen auftraten. Besonders überzeugend tritt dies im Falle 5 hervor, wo neben Gelatine und Calcium am anderen Tage doch noch frische Blutungen erscheinen, wogegen nach einer einzigen NaCl-Injektion gar keine mehr auftreten. Trotzdem habe ich die NaCl-Injektion doch immer wiederholt, da ich der Meinung bin, daß, nachdem die Wirkung des Kochsalzes doch nur eine gewisse Zeitlang andauert, es notwendig ist, daß die eventuell längere Zeit hindurch bestehenden schädlichen Einwirkungen, d. h. die Folgen derselben, immer wieder und von neuem verhindert werden, bis der Organismus selbst mit der Bekämpfung derselben fertig wird.

Im Falle 7 ist die relativ schnelle Besserung des Blutbefundes genügend ins Auge fallend, somit eine besondere Begründung nicht erforderlich ist.

Ich möchte es noch hervorheben, daß bei Anwendung des Kochsalzes das Abblassen resp. die Resorption der Hautblutungen viel schneller vonstatten ging.

Die Dosierung betreffend, will ich heute noch keine endgültige Meinung fassen. Da das Mittel vollkommen unschädlich ist, können sich sowohl Größe der Einzelgabe als auch Konzentration in genügend breiten Grenzen bewegen; selbstverständlich wäre es jedoch nicht zu empfehlen, ins Extreme zu gehen. *Gaertner* und *Beck* rechnen pro Kilogramm des Körpergewichts 0,5 *g NaCl*, womit der Salzgehalt des Blutes verdoppelt wird. Dies wäre bei einem Kinde mit 20 kg Körpergewicht 100 ccm 10 proz. NaCl-Lösung. Ein solches Quantum Flüssigkeit ruft entschieden Blutdruckerhöhung hervor, was bei den hämorrhagischen Diathesen mit Rücksicht auf die Gefäßwandveränderungen jedenfalls zu vermeiden ist. Hingegen ist eine Blutdruckerhöhung, welche durch die autotransfusorische Hydrämie zustande kommt, bei solch geringerer Wasserzufuhr (5—10 ccm), ganz unbedeutend. Die Konzentration der Lösungen war bei unseren Fällen abwechselnd 5 und 10 pCt. Noch sind meine Erfahrungen diesbezüglich nicht abgeschlossen, jedoch werde ich von nun an wegen der maximalen Ausnutzung der Wirkung eher die höher konzentrierte Lösung anwenden, da ich vorläufig das weniger befriedigende Resultat des Falles 2 der kleineren Konzentration zuschreiben möchte. Die Injektionen möchte ich täglich wiederholen, wenn dies technisch nur möglich ist; natürlicherweise würde ich bei schwereren Fällen, bei imminenten internen Blutungen oder sehr profusen Schleimhautblutungen, die Injektionen auch täglich mehrmals wiederholen, da ja die Wirkung des Kochsalzes in 3—4 Stunden abklingt.

Zuletzt möchte ich noch, die technische Ausführung der intravenösen Injektionen betreffend, bemerken, daß entsprechend gewählte Instrumente und etwas Geduld fast immer zum Ziele führen. Oft begegnet man dem Widerspruch, daß bei Kindern die intravenöse Injektion wegen der haardünnen Gefäße und der starken Fettpolster unausführbar ist. Nach meiner Meinung kann man diese Behauptung nicht verallgemeinern. Es kam auch bei mir vor, daß es intra venam nicht gelang, jedoch glaube ich, daß auch dies zu vermeiden gewesen wäre. Gut geschultes Hilfspersonal, ferner einige Griffe, so z. B. das zuletzt von *Elias* publizierte sehr praktische Verfahren und das Heraussuchen des entsprechenden Gefäßes werden immer zum Ziele führen. Wenn die Zweige der Vena mediana tatsächlich zu dünn oder zu tief in Fettpolster gebettet wären, möchte ich die Vena jugularis bevorzugen, welche auch bei Säuglingen, besonders bei Anstrengungen

und Weinen gut hervortritt. Endlich, wenn die intravenöse Injektion gar nicht gelingt, kann man ohne Bedenken zur subkutanen Injektion greifen. Wenn dieselbe richtig, und nicht, wie oft, intrakutan gemacht wird, werden nie unangenehme Nebenwirkungen beobachtet werden. Zur von *Tobler* und *Peterson* empfohlenen Sinuspunktion bei Säuglingen hätte ich jedoch keine Lust, und diese Meinung erscheint durch die neuesten diesbezüglichen Mitteilungen vollkommen berechtigt. Ich will noch erwähnen, daß ich das sogenannte Salzfieber, ebenso wie die neueren Forscher niemals beobachtet habe. Die bei einigen Fällen beobachteten, einige Zehntel bemessenden Temperaturerhöhungen möchte ich auch nicht der Wirkung des Kochsalzes zuschreiben. Ich werde auch in Zukunft diese Versuche fortsetzen, eventuell werde ich nach *Ebsteins* Vorschrift der NaCl-Lösung Chlorcalcium zusetzen, da nach *Küsters* u. A. Untersuchungen die Calciumsalze die Permeabilität der Gefäße verringern.

Literatur-Verzeichnis.

Boggs, Über die Beeinflussung der Gerinnungszeit des Blutes. Arch. f. klin. Med. Bd. 79. — *Bürker*, Blutplättchen und Blutgerinnung. Arch. f. d. ges. Path. 1904. No. 2. — *Cooley*, The treatment of hemorrhagic disorders. Journ. of the Americ. med. Assoc. V. 61. No. 14. — *Denys*, La cell. F. III. — *Duke*, The pathogenesis of purpura etc. Ref. Ztschr. f. Kinderheilk. — *Ebstein*, Zur intravenösen Behandlung von inneren Blutungen mit Kochsalz-Chlorcalcium-Injektionen. Münch. med. Woch. 1917. No. 25. — *Elias*, Zur Technik der Venenpunktion. Münch. med. Woch. 1917. No. 32. — *Finkelstein* und *Meyer*, *Feer:* Lehrbuch f. Kinderheilk. — *Fonio*, Zur Behandlung der hämorrhagischen Diathesen und der Hämophilie durch Koagulen. Dtsch. med. Woch. 1916. No. 44. — *Fonio*, Zur Behandlung der hämorrhag. Diathesen durch das Koagulen. Dtsch. med. Woch. 1917. No. 16. — *Fonio*, Über vergleichende Blutplättchenuntersuchungen. Corresp.-Bl. f. Schweiz. Ärzte. 1915. No. 48. — *A. Gaertner*, A kolera gyógyitása. Egészség. 1913. 9. füz. — *A. Gaertner* und *Beck*, Über den Einfluß der intravenösen Kochsalzeinspritzungen. Wien. klin. Woch. 1893. No. 23. — *Hári*, A vértransfusio hatása az anyag-és energiaforgalomra. Magyar orv. Arch. 1910. II. sz. — *Hayem*, Leçons sur les maladies du sang. 1900. — *Heidenhain*, Pflügers Arch. Bd. 49. — *Henoch:* Vorlesungen über Kinderkrankheiten. — *Heubner*, Lehrb. f. Kinderheilk. — *Hertel*, Klinische Untersuchungen über die Abhängigkeit des Augendruckes von der Blutbeschaffenheit. Festschr. f. Sattler. 1915. — *Hirschfeld*, Über einen Fall schwerer hämorrhag. Diathese mit Knochenmarksatrophie. Fol. haemat. 1906. No. 7—8. — *Glanzmann*, Beiträge zur Kenntnis der Purpura im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 83. H. 3—4. — *Klekovitz*, Arch. f. Anat. u. Phys. 1884. — *Klinger*, Zur Behandl. d. Purpura und Hämophilie. Dtsch. med. Woch. 1916.

No. 51. — *Küster*, Die Pathologie der Blutgerinnung und ihre klinische Bedeutung. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 12. — *Letzerich*, Über Purpura haemorrhagica. 1889. — *Little*, Nothnagels Handb. Spez. Path. u. Ther. Bd. 8. — *Moravitz*, Blut und Blutkrankheiten. Handb. d. inn. Med. — *Nolf*, Eine neue Theorie der Blutgerinnung. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 10. — *Niklas*, Direkte Bluttransfusion bei Morb. mac. Werlhof. Münch. med. Woch. 1916. No. 40. — *Peterson*, Über die Erfolge der Bluttransfusion etc. Ref. Fol. haemat. 1917. No. 2. — *Peutz*, Zur Frage der Purpura erregenden Krankheitszustände. Dtsch. med. Woch. 1917. No. 3. — *Rosner*, Das Übersalzen des Blutes bei Cholerakranken. Wien. med. Woch. 1895. — *Steiger*, Blutgerinnung, Viskosität und Blutplättchenzahl bei Morb. mac. Werlhof. Wien. klin. Woch. 1913. No. 43. — *Sahli*, Über das Wesen der Hämophilie. Arch. f. klin. Med. Bd. 49. — *Schelble*, Zur Anämie im frühen Kindesalter. Jahrb. f. Heilk. 1908. — *Tobler*, Zur Technik der diagnost. Blutentnahme und der intravenösen Injektion beim Säugling. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 12. No. 8. — *Türck*, Septische Erkrankungen bei Verkümmerung des Granulozytensystems. Wien. klin. Woch. 1907. No. 6. — *von den Velden*, Die stomachale und intravenöse Behandlung innerer Blutungen mit Kochsalz. Dtsch. med. Woch. 1909. No. 5. — *von den Velden*, Blutuntersuchungen nach Verabreichung durch Halogensalze. Ztschr. f. Path. u. Ther. 1910. Bd. 7.

II.

(Aus der deutschen Universitäts-Kinderklinik in der Prager Findelanstalt.)

Kongenitale Syphilis in der Außenpflege.

Von

Dr. ERNST STEINERT,
Assistent der Klinik.

Im Bestreben, die Geschlechtskrankheiten möglichst erfolgreich zu bekämpfen, wurde in jüngster Zeit in Deutschland mehrfach der Weg der gesetzlichen und strafrechtlichen Erwägungen beschritten. Die Vorschläge, die sich auf Gesetzentwürfe und Strafandrohungen gegen die Überträger beziehen, sind außerordentlich zahlreich und spiegeln deutlich das große Interesse wieder, mit dem die breite Öffentlichkeit diese Fragen verfolgt. Doch scheint es, daß es zur endgültigen Einigung auf diesem Gebiete noch eines langen Weges, noch vieler ernster Arbeit bedarf.

Dies darf uns nicht wundern. Ist doch eine so vielgestaltige Materie wie die Lues äußerst schwer in den starren Rahmen eines Gesetzes zu fassen. Ja, selbst ein kleiner Ausschnitt aus dem Gebiete der Syphilisprophylaxe, die Bekämpfung der Infektion durch hereditär-luetische Kinder, zeigt bei näherer Beschäftigung mit ihr, daß die anscheinend so leicht und selbstverständlich zu lösenden Fragen zu ihrer richtigen Beantwortung eines gründlichen fachmännischen Wissens, einer großen Erfahrung und ganz besonders eines stark ausgeprägten Verantwortlichkeitsgefühls bedürfen.

Schon *A. Fournier*[1]) (1878) hat sich eingehendst mit den rechtlichen Fragen beschäftigt, die sich dem Arzte, der zu einem manifest luetischen Kinde gerufen wird, das einer gesunden oder anscheinend gesunden Amme zum Stillen übergeben wurde, aufdrängen. Der Engpaß, in dem er sich zwischen Artikel 378[2]) code

[1]) *A. Fournier*, Nourrices et nourrissons syphilitiques. Paris 1878.

[2]) Artikel 378 code pénale: Die Ärzte, Apotheker, Heilgehülfen usw., die Mitwisser eines ärztlichen Geheimnisses sind, haben, außer in gesetzlich vorgeschriebenen Fällen, dieses Geheimnis zu wahren.

penale und Artikel 1382[1]) code civile bewegt, läßt sich unmöglich ohne ein Verstoßen gegen das Gesetz überwinden. Nach Artikel 37 des Code penal darf der Arzt die Amme über die Krankheit des Kindes nicht aufklären, ohne gegen die Schweigepflicht zu verstoßen. Stillt die Amme unaufgeklärt das Kind weiter, so kann der Arzt, falls sie infiziert wird, zur Gutmachung des Schadens verurteilt werden. Doch sagt *Fournier*, daß nach der damaligen Gerichtspraxis der Richter den Bruch des ärztlichen Geheimnisses in hinlänglich berechtigten Fällen nicht zu strafen pflegte. Auch weist er auf die Möglichkeit hin, durch die Zustimmung der Betroffenen von der Schweigepflicht entbunden zu werden. Die älteste österreichische behördliche Verfügung, die sich mit der Prophylaxe der hereditären Lues befaßt, stammt schon aus dem Jahre 1824[2]) (Hofkanzleidekret vom 24. III. 1824). Seit dieser Zeit beschäftigte sich die Gesetzgebung mit dieser Frage, und im Jahre 1912 ist durch Landesausschußerlaß (Z. 4150 vom 24. IV. 1912) die obligate *Wassermann*sche Reaktion bei allen in die öffentliche Findelversorgung des Königreiches Böhmen tretenden Kindern und deren Müttern angeordnet worden. Der jetzige Stand der prophylaktischen Maßregeln in der Prager Findelanstalt und die Frage nach deren Zulänglichkeit wird sich an Hand der später angeführten Fälle unschwer beurteilen lassen.

Die Standpunkte betreffend die Infektiosität der hereditären Lues haben im Laufe der Zeit wiederholt gewechselt. Die französischen Autoren [*Fournier*, l. c., *Parrot*[3])] halten die Gefahr der Infektion durch hereditärluetische Kinder für groß.

Marfan[4]) verfolgt diesen Gegenstand bis ins 15. Jahrhundert zurück und zitiert einen von *Gaspard Torella* beobachteten Fall aus dem Jahre 1497, einen zweiten von *Ambroise Paré* etwa ein Jahrhundert später beobachteten.

Fournier berichtet, daß er bis zum Jahre 1878 bereits 80 Fälle

[1]) Artikel 1382 code civile: Jede Handlung, durch die ein Mensch den Schaden eines anderen bewirkt, verpflichtet ihn, diesen Schaden gut zu machen.

[2]) *Epstein*, Über die Bedeutung der *Wassermann*schen Reaktion in der Säuglingsfürsorge. Prag. med. Woch. 1913. Bd. 38. No. 45.

[3]) *Parrot*, La Nourricerie de l'hospice des enfants assistées (Bericht an die medizinische Akademie vom 25. VII. 1882 s. in La Syphilis héredit. et le Rachitis. Paris, Masson 1886. p. 284).

[4]) *Marfan*, Handbuch der Säuglingsernährung und der Ernährung im frühen Kindesalter; übersetzt von *R. Fischl*. Leipzig u. Wien 1904.

dieser Art gesehen habe und sagt wörtlich: „Die Fälle, in denen die Ansteckung auf diese Weise zustande kommt, sind zahlreich, überzahlreich. Sie wuchern förmlich in unserer Wissenschaft. Bald steckt ein syphilitischer Säugling mehrere Ammen an, die ihn hintereinander säugen, bald ist es eine Amme, die ein syphilitisches Kind stillt und, von diesem infiziert, die Ansteckung auf ein zweites und drittes Kind überträgt etc."

Epstein[1]) erwähnt in seiner Arbeit „Ammenvermittlung etc." die Ansichten älterer Autoren über diesen Punkt: *Friedinger* (Direktor der Wiener Findelanstalt) vertrat die Anschauung, daß beispielsweise durch Impfung von Arm zu Arm die hereditäre Syphilis nicht übertragen werden könne. Auch *von Widerhofer* glaubte, daß ein kongenital-syphilitisches Kind für eine Amme ungefährlich sei, *v. Ritter*, daß die kongenitale Lues längstens bis zur 6. Lebenswoche ausbreche, während alle später auftretenden Erscheinungen auf acquirierte Syphilis zurückzuführen seien. *Epstein* kann bei dieser Gelegenheit die Bemerkung nicht unterdrücken, „daß Anstaltsärzte sich recht gern jene Theorien anzueignen pflegen, die ihrer Seelenruhe nützlicher sind."

In derselben Arbeit erwähnt auch *Epstein* die von *Pfaundler*[2]) zitierte Tatsache, daß, während seiner bald 30 jährigen Dienstzeit und bei einem in dieser Zeit beobachteten Materiale von etwa 50 000 Säuglingen, welche in der Regel an der Brust und zu einem großen Teile von Ammen gestillt werden, kein Fall von Infektion einer *Stillenden* konstatiert wurde, fügt aber hinzu: „Es ist noch nicht aller Tage Abend." Ich kann diese seine Beobachtung dahin ergänzen, daß seit dem Erscheinen der Arbeit (1911) bis zu dem Zeitpunkte, da auch für diesen Altmeister der Pädiatrie „aller Tage Abend" anbrach, kein derartiger Fall in der Anstalt vorgekommen ist.

Die oben zitierte Arbeit *Pfaundlers*, die Arbeit *Rietschels*[3]), der Beitrag *Werthers*[4]) und der in ihnen zutage tretende Gegensatz

---

[1]) *Epstein*, Ammenvermittlung, Säuglingsfürsorge und Syphilis. Ztschr. f. Säuglingsfürs. 1911. Bd. V.

[2]) *Pfaundler*, Zur Organisation der Fürsorge bei kongenitaler Lues im ersten Kindesalter. Münch. med. Woch. 1917. No. 17. — Derselbe, Die Kontagiosität der kongenitalen Lues. Münch. med. Woch. 1918. No. 6.

[3]) *Rietschel*, Ammenvermittlung, Säuglingsfürsorge und Syphilis. Ztschr. f. Säuglingsfürs. 1910. Bd. IV.

[4]) *Werther*, Die Kontagiosität der kongenitalen Lues. Münch. med. Woch. 1918. No. 3.

der Meinungen über die Infektiosität der Lues hereditaria haben den ersten Anstoß gegeben, unsere Erfahrungen auf diesem Gebiete zu veröffentlichen. Die Äußerung *Epsteins* läßt es wohl keinem Zweifel unterliegen, daß in einer fachmännisch geleiteten, gewissenhaft und sachgemäß beaufsichtigten Anstalt sich Infektionen von hereditär-luetischen Säuglingen aus auf eine Amme mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit vermeiden lassen. Es ist eben in solchen Anstalten nie oder höchst selten geschehen, daß ein Säugling mit manifest luetischen Symptomen einer gesunden Amme angelegt wurde und so der Krankheit „häufige und lange Gelegenheit gab, vom Mund des Säuglings in die Brust, die in der Laktation hyperämisch ist, überzugehen" (*Blaudeau* zitiert nach *Fournier*). Ganz anders stellen sich die Verhältnisse in der Außenpflege, wo eine tägliche Untersuchung des Kindes und der Brüste der Nährerin wegfällt, wo durch Volkssitte und Armut, gepaart mit mangelhaftem Sinn für Hygiene, einer Infektion Tür und Tor geöffnet sind. Da ist die hereditäre Lues, wenn sie manifest wird, „*sehr ansteckend*", die Gefahr der Infektion „*eminent*" (*Rietschel*, l. c.). Wenn *Rietschel* daher die Brusternährung der Haltekinder überhaupt ablehnt, so mag dieser Vorschlag in dem Milieu begründet sein, dem seine Erfahrungen entstammen. Auch die Prager Findelanstalt übersieht die Gefahren, die in der Brusternährung durch Stillmütter liegen, nicht, will und kann aber deswegen doch nicht auf die Brusternährung durch solche verzichten. Sie sucht das Übel durch die ständige Ausarbeitung immer mehr vervollkommneter Schutzmaßnahmen zu bekämpfen. Daß die Kontagiosität der hereditären Lues ihrem Wesen und ihrer Art nach nicht mit der der landläufigen akuten Infektionskrankheiten verglichen werden sollte, ergibt sich schon aus dem Wesen, der Schwere und den verhängnisvollen Folgen der Krankheit. So sagt *R. Fischl*[1]): „Der hereditär Luetische stellt für seine Umgebung eine ebenso große Gefahr dar, wie der Syphilitische überhaupt." Alle Autoren sind sich darüber einig, daß ein manifest luetisches Kind von einer Amme nicht gestillt werden darf. *Fournier* verurteilt ein gegensätzliches Vorgehen aufs schärfste, auch dann, wenn die Amme, trotzdem sie über die Gefahr aufgeklärt ist, weiterstillen will. Er begründet dies damit, daß die Amme gewiß nicht vollständig aufgeklärt wurde, daß sie meist als halbgetäuscht zu betrachten

[1]) *R. Fischl*, Die Prophylaxe der Krankheiten des Kindesalters. Handbuch der Prophylaxe von *Nobiling* und *Jankau*. München 1900. Seitz u. Schauer.

ist. Seiner Meinung nach läuft der Mietskontrakt der Amme, den er als „Ankauf einer Gesundheit für wenig Geld" bezeichnet, in dem Augenblick rechtlich und moralisch ab, da sich durch die Erkrankung des Kindes an hereditärer Lues die Kontraktbedingungen wesentlich geändert haben. Auch die Gefährdung des Lebens des Säuglings bildet nach seiner Überzeugung keine Gegenindikation des sofortigen Abstillens, da, wie er sagt, „der Arzt nicht das Recht hat, auf Kosten einer Gesundheit, über die er nicht zu verfügen berechtigt ist, Humanität zu treiben". Auch ein späteres Anlegen eines hereditär luetischen Kindes nach durchgeführter mehrmonatlicher Behandlung lehnt er ab. Ihm haben sich wohl alle modernen Autoren[1]) angeschlossen. Es bleibt somit bei manifester kongenitaler Lues nur die Wahl zwischen dem Stillen durch die eigene Mutter und der künstlichen Ernährung. Der kachektisierende Einfluß der Lues auf die Mütter läßt viele Autoren mit einer großen Anzahl von Kindern rechnen, die künstlich ernährt werden müssen. Unsere Erfahrungen auf diesem Gebiete lauten dahin, daß wir nur in ganz seltenen Fällen, gewiß nicht öfter als bei luesfreien Müttern, zum Stillen untaugliche Luetikerinnen beobachtet haben. Meist läßt sich, ohne große Schwierigkeiten wenigstens, ein Allaitement mixte durchführen. Interessant und vielleicht eines neuerlichen[2]) Versuches wert sind die Vorschläge *Fourniers* (l. c.), hereditär-luetische Kinder direkt an das Euter von Ziegen anzulegen. *Parrot* führte diese Anregung weiter aus und berichtet über die innerhalb acht Monaten erzielten Erfolge. Er hatte in seiner 1881 errichteten Anlage, deren Einrichtung er genauer beschreibt, 86 hereditär-luetische Kinder direkt an Milchtiere angelegt. 42 wurden von Ziegen gesäugt, davon starben 34 (Mortalität 80,9 pCt.); 38 Kinder an Esellinnen angelegt, davon starben 10 (Mortalität 26,3 pCt.); von 6 mit Kuhmilch aus der Flasche ernährten starben 5. Auch die Wägungen ergaben eine Überlegenheit der Esellinnenmilch, die *Parrot* durch ihre chemische Zusammensetzung begründet, die sie

[1]) *Marfan*, Handbuch der Säuglingsernährung und der Ernährung des frühen Kindesalters; übersetzt von *R. Fischl*. Leipzig u. Wien 1904. — *R. Fischl*, Therapie der Kinderkrankheiten. Berlin 1909. Fischers medizin Buchhandlung. — *Biedert-Fischl*, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Stuttgart 1902. 12. Aufl. F. Enke. — *Hochsinger*, Über Syphilis und Säuglingsernährung. *Alfred Lindheims* Saluti juventutis. — Derselbe, Über die Verhütung der Syphilis in der Haltekinderpflege. Mon. f. Gesundheitspflege. 1908. 7 u. 8.

[2]) *Czerny* hat in seiner Breslauer Klinik einen Ziegenstall eingerichtet, jedoch keine ermunternden Erfolge aufzuweisen gehabt.

der Frauenmilch stark nähert. Bei *Parrot* finden wir weitere Berichte über günstige Erfolge bei direktem Anlegen von *Richard* 1823, *Leroy* 1775. — Ein russischer Arzt, *Bertling*, empfiehlt das direkte Anlegen an Stuten. Das Anlegen an Milchtiere könnte wohl hie und da bei Fällen hereditärer Lues, in denen alle modernen Ernährungsmethoden versagen, auf dem Lande oder in kleinen Städten versucht werden.

Im übrigen werden wir wohl in den meisten Fällen mit der künstlichen Ernährung auskommen. Es scheint nicht überflüssig, zu erwähnen, daß in der Prager Findelanstalt niemals hereditäre luetische oder suspekte Kinder an Ammen angelegt wurden, doch stand uns für äußerste Notfälle abgespritzte Frauenmilch zur Verfügung.

Was nun die Agnoszierung der kongenitalen Lues an unserer Anstalt betrifft, und die Verhältnisse der Prager Findelanstalt sollen uns im nachfolgenden ausschließlich beschäftigen, so glauben wir in dieser Hinsicht das Möglichste zu leisten. Dabei stellt uns die Notwendigkeit der Abgabe der Kinder in die Außenpflege vor sehr schwierige Aufgaben. Da es bei uns Anstalten nach Art der *Welanderheime*[1]) nicht gibt, die Ausfolgung an ältere Prostituierte, wie sie mancherorts vorgeschlagen wurde, nicht versucht wurde, bleibt für hereditär-luetische und suspekte Kinder nur die Abgabe an besonders geeignete Kostorte (siehe unten) übrig, doch werden niemals Kinder mit manifesten Symptomen in die Außenpflege versetzt.

Die Frage nach der Berechtigung und Verpflichtung, die Pflegepartei zu verständigen, wird bei uns praktisch dahin gelöst, daß die Pflegefrau ohne Diagnosennennung aufmerksam gemacht wird, auf das Kind besonders acht zu geben, und, sowie sie etwas, etwa einen Ausschlag, bemerke, sofort den Arzt aufzusuchen. Stellt sich die Notwendigkeit heraus, ein Kind wegen des Verdachtes auf Manifestwerden der hereditären Lues der Anstalt wieder zuzuführen, so ergibt sich daraus bei uns keine Kollision mit den Rechten der Mutter, da die Rechtsschutzabteilung unserer Anstalt der Vormund sämtlicher in die Findelpflege aufgenommenen Kinder ist. Dies alles bezieht sich nur auf die Kinder, die von der Findelanstalt in Außenpflege abgegeben wurden. Diejenigen Ziehkinder, die ohne Vermittlung der Findelanstalt von den Müttern an Kost-

---

[1]) *Tugendreich*, Die Mutter- und Säuglingsfürsorge. Stuttgart 1910. Enke.

orten untergebracht werden, entziehen sich unserer Beurteilung, doch scheinen sie keinen großen Prozentsatz auszumachen, da in unserem sehr besuchten Ambulatorium bisher, meiner Erinnerung nach (seit 1911) niemals der Fall vorgekommen ist, daß ein hereditär-luetisches Kind von einer fremden Ziehfrau zur Untersuchung gebracht wurde. Überhaupt scheint bei uns das inoffizielle Kostkinderwesen weniger ins Gewicht zu fallen. Sollte sich doch einmal dieser Fall ereignen, so müßte das Ambulatorium an die Stelle des Hausarztes mit dessen Rechten und Pflichten treten, das hereditär luetische Kind, sofern es sich bei fremden Leuten befindet, in ein Spital einweisen und die sonstigen prophylaktischen Maßregeln ergreifen. Ein Einvernehmen mit der Ziehfrau und deren Angehörigen würde sich meinen Erfahrungen nach sehr leicht finden lassen, da bei uns zulande die Verkettung von Syphilis und Schande der natürlichen Kombination Syphilis-Krankheit selbst im Bewußtsein der breitesten Schichten zu weichen beginnt. So dürften wir wohl ohne Anrufung der Obrigkeit überall zum Ziele gelangen.

Im folgenden will ich einige Fälle von Infektion der Pflegefrau durch den hereditär-luetischen Säugling besprechen. Das Material fand sich in aktenmäßiger Form unter den nachgelassenen Papieren Professor *Epsteins*. Unter Zuhilfenahme der Krankengeschichten bieten die Fälle hinlängliches medizinisches Interesse dar, was Häufigkeit und Infektionsmodus betrifft. Sie zeigen aber auch, wie engmaschig das Netz geworden ist, welches die tiefer ausgebaute Diagnostik und schärfere Überwachung über gefahrdrohende Kinder gebreitet hat, so daß Fälle von Syphilisinfektion in der Außenpflege unserer Anstalt zu Raritäten geworden sind.

Ein großer Teil der mitzuteilenden Fälle stammt aus der Zeit, da uns zur Diagnose der Lues hereditaria nur die klinische Beobachtung von Mutter und Kind zu Gebote stand. Die Dauer dieser Beobachtung war, zumal bei Fällen, die von vornherein keinen Verdacht für Lues boten, zur damaligen Zeit eine sehr kurze. Die uns aus der Gebäranstalt meist am 11. Tage ihres Lebens mit ihren Müttern zuströmenden Säuglinge wurden schon nach wenigen Tagen aus der Anstalt, wenn keine ärztliche Indikation für einen längeren Aufenthalt vorlag, an die damals noch zahlreich sich einstellenden Brustparteien in Außenpflege abgegeben. Mutter und Kind wurden stets auf das eingehendste untersucht, die Vorgeschichte der Mutter aufgenommen. Trotz des in unserer Anstalt

traditionellen Mißtrauens, mit dem auch beim unverdächtigsten Säugling, bevor er einer Pflegepartei übergeben wurde, auf Zeichen von Lues gefahndet wurde, konnte in vereinzelten Fällen ein Kind, das in jeder Weise einwandfrei erschien, in der Familie der Pflegepartei als Ansteckungsquelle wirken. Diese Fälle sind in der ersten Gruppe vereinigt, während die zweite solche Fälle umfaßt, die bereits in der Anstalt als suspekt oder luetisch betrachtet wurden. Nur Pflegeparteien, die besondere Bedingungen[1]) erfüllten und entsprechend belehrt waren, erhielten solche Kinder zur künstlichen Ernährung ausgefolgt. Trotzdem ein Aufsichtsarzt bestellt war, dem amtlich die Diagnose des Kindes mitgeteilt wurde, konnten doch durch das Zusammenwirken unglückseliger Umstände einzelne dieser Kinder zu unschuldigen Ursachen unheilvoller Wirkungen werden. Solche Fälle waren es, die u. a. im Jahre 1882 eine tiefgehende Bewegung gegen das ganze System des Findelwesens verursachten, und es bedurfte des ganzen Einsatzes der Persönlichkeit Prof. *Epsteins*, um durch eine heute noch durch Sachkenntnis, Tiefgründikgeit und vornehmen Stil bedeutsame Studie[2]) der Bewegung Herr zu werden.

I. Gruppe. Brustkinder, welche die luetische Infektion verbreiten.

Es sind verhältnismäßig wenige Fälle von Ansteckung durch ein als gesund betrachtetes Kind bekannt geworden. In den Jahren 1895—1914, in denen etwa 17 500 Kinder in Außenpflege versetzt wurden, waren es 4.

1905. Der 1. Fall betrifft das Kind O. B., Z.-No. 7045. Die Mutter war am 31. VII. 1905 in die Gebäranstalt aufgenommen worden, gebar am 14. VIII. 1905 ein Kind von 2650 g Geburtsgewicht und wurde mit demselben am 24. VIII. an unserer Klinik aufgenommen (Aufnahmegewicht 3060 g). Weder die Mutter noch das Kind zeigten bei der mehrfach wiederholten Untersuchung irgendwelche verdächtigen Erscheinungen. Das Kind gedieh ausgezeichnet und wurde am 4. IX., nach 10 tägiger Beobachtung an der Klinik, die ebenfalls keine verdächtigen Erscheinungen ergab, anscheinend gesund einer stillenden Pflegepartei übergeben. In der Außenpflege starb das Kind am 21. XII. 1905. Der ärztliche Totenschein wies als Todesursache „Furunkulose" auf.

---

[1]) Die Pflegefrau muß möglichst alt und kinderlos sein, darf kein anderes Kind in Pflege haben, nicht weit vom Arzte wohnen und muß ein eigenes Milchtier besitzen.

[2]) *Epstein*, Studien zur Frage der Findelanstalten unter besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse in Böhmen. Prag 1882. J. G. Calvesche Buchhandlung.

Am 23. I. 1906 erschien die Pflegemutter in der Anstalt, um sich eine Anweisung auf unentgeltliche Behandlung zu erbitten. Bei der Untersuchung zeigte sie an den Brustwarzen beiderseits Geschwüre von spezifischem Charakter, die Lymphdrüsen in beiden Achselhöhlen waren geschwollen und hart. Auf Befragen gab sie an, daß das Kind am Gesäß kurz nach der Übergabe eine Rötung gezeigt habe, die trotz aller Bemühungen nicht heilen wollte und sich allmählich über den ganzen Körper ausbreitete.

Seitens der Anstalt wurde sofort ein Arzt, der in der Diagnostik der Lues geschult war, in das Domizil der Partei geschickt. Der Mann der Pflegefrau gab bei seiner Einvernahme an, daß das Kind die ganze Zeit über krank war, geschnüffelt habe, und daß sich ein Ausschlag zeigte, der auch die Fußsohlen ergriff.

Die Untersuchung der Familienmitglieder ergab, daß der Mann der Pflegefrau und deren 4 ältere Kinder im Alter von 3½—12 Jahren gesund waren. Das jüngste, 10 Monate alte Kind, welches gleichzeitig mit dem verdächtigen Findling gestillt wurde, hatte am Gesäß 3 Narben, wahrscheinlich nach abgelaufener Furunkulose, war aber frei von verdächtigen Symptomen.

Dr. *J.*, der die Pflegefrau in die Anstalt schickte, hat auch die sofortige Abstillung des jüngsten Kindes der Pflegepartei angeordnet und sonstige prophylaktische Anordnungen getroffen.

Bei der weiteren Untersuchung der Angelegenheit stellte sich heraus daß überhaupt kein Arzt den erkrankten Findling gesehen hatte. Ein Dr. *P.* hatte auf die Angabe der Pflegefrau, daß das Kind schwer atme und „rot“ sei, derselben Codein und Zinkpaste für das Kind verschrieben, und später den Totenschein ohne Totenbeschau mit dem Vermerk „Furunkulose“ ausgestellt.

Erst die genauere Untersuchung der Brustwarzen der Pflegefrau durch einen anderen Arzt hat zur Einweisung der Pflegefrau in die Anstalt und zur Aufdeckung der Infektionsquelle geführt.

Es gelang, die Mutter des Kindes, die inzwischen die Anstalt verlassen hatte, zu eruieren und der Untersuchung durch einen vertraulich benachrichtigten Arzt zuzuführen. Die Untersuchung hatte (am 6. II. 1906) ein negatives Ergebnis. Trotzdem dürfte die Infektion durch den Findling als sicher anzunehmen sein. Dafür spricht das Auftreten des Primäraffektes an der Brust der Pflegemutter bei vollständiger Symptomfreiheit der übrigen Familienmitglieder und das Fehlen einer anderen Infektionsquelle in Gestalt eines zweiten fremden Säuglings. Da die Infektion erst 5 Wochen nach dem Tode des Findelkindes bekannt wurde, verzichteten wir auf eine Exhumierung des Kindes, die wir für aussichtslos hielten.

1911. Fall 2. Auch im folgenden Falle handelt es sich um ein dem Anscheine nach vollständig gesundes Kind, das einer stillenden Pflegefrau übergeben worden war.

Das Kind H. O., Z.-No. 4141, war mit einem Geburtsgewicht von 3930 g am 10. IX. 1910 in der geburtshülflichen Klinik geboren, uns am 21. IX. 1910 mit 4050 g übergeben worden.

Die Untersuchung der Mutter ergab Narben am Halse nach Skrophuloderma, weswegen sie einer zweiten genauen Untersuchung durch unseren

dermatologischen Konsiliarius[1]) zugeführt wurde. Sein Gutachten lautete: De lue nihil. Sie wurde am 28. X. 1910 entlassen. Das Kind entwickelte sich über den Durchschnitt gut und zeigte während der Beobachtungszeit nicht die geringsten verdächtigen Erscheinungen. Es wurde am 14. X. 1910 gesund einer stillenden Pflegefrau übergeben.

Am 10. I. 1911 erstattete Dr. *M.* die Anzeige, daß das Kind unter auf Lues stark verdächtigen Symptomen in seiner Behandlung stehe und anscheinend die Pflegefrau infiziert habe. Das Kind zeigte nach seiner Mitteilung bald nach der Übergabe an die Partei einen auf Lues verdächtigen Ausschlag und wurde von ihm antiluetisch behandelt. Dr. *M.* riet der Pflegefrau, das Kind sofort der Anstalt zurückzustellen. Auf Bitten der Pflegefrau ließ sich Dr. *M.* bestimmen, das Kind weiterhin selbst zu behandeln, klärte sie über die Art und die Infektiosität der Erkrankung auf und verlangte von ihr, sie möge mit dem Kinde regelmäßig zur Behandlung erscheinen. Dies tat die Frau jedoch nicht. Als vollends Dr. *M.* nach etwa 5 Wochen bei ihr ein verdächtiges Geschwür an der Mamma konstatierte, sah er sich veranlaßt, die Anzeige an die Anstalt zu erstatten, was er instruktionsgemäß sofort nach Ausbruch der Erkrankung bei dem Kinde hätte tun sollen. Pflegefrau und Findelkind wurden darauf von der Anstalt telegraphisch eingefordert.

Bei der Untersuchung des Kindes zeigte es sich, daß es tatsächlich an Lues hereditaria erkrankt war (Syphilis papulo-condylomatosa). Bemerkt muß werden, daß das Kind bei seiner Abgabe an die Pflegepartei, wie diese selbst angibt, keine verdächtigen Erscheinungen aufwies.

Auch die Pflegefrau wurde sofort untersucht. Unser Befund deckte sich mit dem der dermatologischen Klinik (Prof. *Kreibich*), wohin die Frau zwecks Aufnahme gewiesen wurde: An der rechten Mamma an der lateralen Fläche nahe der Mammilla eine kronengroße Sklerose. An der Vorderseite des Stammes ein kleinpapulöses blaßbraunes Exanthem. Inguinale und nuchale ebenso die kubitalen Drüsen mäßig vregrößert, indolent.

Die zweifellos vom Findelkind infizierte Pflegefrau unterzog sich einer spezifischen Behandlung an der obengenannten Klinik, verließ jedoch bald über eigenen Wunsch und gegen Revers das Krankenhaus, um ihrem vernachlässigten Haushalt — sie hatte 4 Kinder — vorstehen zu können.

Das Kind blieb in unserer Klinik und wurde einer antiluetischen Behandlung unterzogen. Die spezifischen Erscheinungen schwanden bald doch starb das Kind am 22. III. 1911. Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: Abscessus retropharyngealis, Enteritis chronica.

Auch in diesem Falle konnte die Mutter des Kindes neuerlich untersucht werden. Als sie von der Erkrankung ihres Kindes erfuhr, bat sie spontan, seine Pflege in der Klinik selbst übernehmen zu dürfen. Jetzt erst bequemte sie sich zu der Aussage, daß sie vor 2 Jahren auf der dermatologischen Klinik mit Injektionen und Jod behandelt worden sei. Bei ihrer ersten Aufnahme hatte sie jede Infektion und Spitalsbehandlung geleugnet.

Vielleicht hätte in diesem Falle eine sofortige Einweisung des Kindes die Weiterverbreitung der Lues verhindern können. Wie

[1]) Herr Doz. Dr. *Alfred Kraus* hat die Freundlichkeit, unsere Ammen einer genauesten dermatologischen Untersuchung zu unterziehen.

schon oben erwähnt, hat erst das Auftreten des Primäraffektes bei der Pflegefrau, 5 Wochen nach Beginn der antiluetischen Behandlung des Kindes, den behandelnden Arzt zu dieser Maßregel veranlaßt.

Der **dritte** ähnliche Fall stammt ebenfalls aus dem Jahre 1910/1911

Es handelte sich um das Kind K. M., Z.-No. 4388, welches am 25. X 1910 mit einem Geburtsgewicht von 3200 g in der geburtshülflichen Klinik geboren war. Da weder bei der Mutter, noch bei dem Kinde während der Beobachtung auf der geburtshülflichen Klinik und in unserer Anstalt irgendwelche verdächtigen Erscheinungen festgestellt wurden, wurde es schon am 10. XI. 1910 mit einem Gewicht von 3550 g (Aufnahme am 5. XI. mit 3320 g) einer stillenden Pflegefrau übergeben.

Am 13. II. 1911 schrieb der behandelnde Arzt Dr. *K.* in B., daß das Kind an Lues leide. Es zeige perianale Papeln. Bei der sofort veranlaßten Einberufung an die Klinik am 15. II. ergab sich die Richtigkeit der Diagnose. Das Kind litt an Lues papulosa, Pneumonia lobularis und wurde in der Klinik zurückbehalten. Die Pflegefrau wurde ebenfalls untersucht und ohne luetische Symptome befunden. Am 3. IV. teilte derselbe Arzt mit, daß auch bei der Pflegefrau Lues ausgebrochen sei; sie habe sich offenbar durch das Stillen des kranken Kindes infiziert. Ersteres geht auch aus einer Zuschrift des Bezirkskrankenhauses in D. hervor, welches auf Veranlassung der erkrankten Frau der Anstalt anzeigt, daß sie mit einem Primäraffekt an der linken Mamma am 25. III. aufgenommen wurde und später ein sekundäres luetisches Exanthem gezeigt habe. Das Kind wurde in unserer Klinik spezifisch behandelt, doch erlag es am 24. III. der Pneumonie.

Wenn auch in diesem Falle verschiedene Umstände die absolute Sicherheit der Übertragung der Lues auf die stillende Pflegefrau durch das Findelkind nicht unbestreitbar machen, so scheint doch trotzdem mit großer Wahrscheinlichkeit eine solche vorzuliegen. Auch hier, gleichwie im Fall 2, hätte eine sofortige Einweisung des Kindes in die Anstalt das Übel vielleicht verhindern können, denn auch in diesem Falle hat sich der behandelnde Arzt durch die Bitten der Pflegefrau bestimmen lassen, von dieser selbstverständlichen Pflicht abzusehen und das Kind selbst weiter zu behandeln.

1913. Fall 4. Der Fall des Kindes R. B. wurde bereits an anderer Stelle in anderem Zusammenhang veröffentlicht[1]), ist aber deswegen interessant, weil er in eine Zeit fällt, in der an unserer Klinik bereits die obligatorische Vornahme der *Wassermann*schen Reaktion angeordnet war.

Das Kind, geboren 9. VII. 1913, wurde am 19. VII. 1913 in unsere Klinik aufgenommen. Anamnese und Untersuchung der Mutter ergaben nichts Verdächtiges. Zwei ältere Kinder derselben Mutter waren früher

---

[1]) *Steinert* und *Flusser*, Hereditäre Lues und *Wassermann*sche Reaktion. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 64. H. 1 u. 2.

an unserer Klinik in Behandlung gestanden. Ihre Krankengeschichten waren unverdächtig. Wassermann im Retroplacentarblut der Mutter negativ, ebenso eine zweite Untersuchung beim Eintritt in unsere Anstalt. Das Kind wurde über 3 Monate, bis zum 1. X. 1913, in der Anstalt beobachtet, die *Wassermann*sche Reaktion war bei demselben 3 mal in Abständen von je 4 Wochen negativ. Das Kind wurde wegen Mangels an stillenden Pflegemüttern zur künstlichen Ernährung abgegeben. Am 5. III. 1914 wurde das Kind wieder in die Anstalt gebracht, und der überbringende Gatte der Pflegefrau gab an, daß diese und ihre Mutter von dem Kinde infiziert worden seien. Bei der Aufnahme zeigte das Kind eine das ganze Gesicht bedeckende krustig-borkige Affektion. Das unter einer abgelösten Borke vorquellende Serum wurde von mir untersucht. Es fanden sich darin Spirochäten. Eine andere für Lues verdächtige Affektion zeigte das Kind nicht, die Tonsillen und die Mundhöhle waren frei. Wassermann stark positiv. Laut Zuschrift des behandelnden Arztes zeigten die Pflegefrau und deren Mutter Primäraffekte an den Tonsillen[1]).

In diesem Falle ist es immerhin zu erwägen, ob die Lues des Kindes nicht etwa eine aquirierte und keine hereditäre gewesen sein könnte. Das Kind war 5 Monate in Außenpflege und könnte sich immerhin dort infiziert haben. Doch spricht dafür mangels eines nachweisbaren Primäraffektes oder eines Restes desselben bei dem Kinde nur der anhaltend negative Wassermann und die Symptomfreiheit während der Anstaltsbeobachtung. Es wird somit auch dieser Fall wohl als eine Infektion der Pflegefrau durch den lange Zeit latent luetisch gewesenen Findling aufzufassen sein. Wir sehen uns also durch diese Erwägung zu dem Schlusse genötigt, daß selbst genaueste Beobachtung von Mutter und Kind sowie regelmäßige und mehrfache Anstellung der *Wassermann*schen Reaktion uns vor dem Unglück einer derartigen Infektion nicht absolut sichern können.

II. Gruppe. Bereits als luetisch agnoszierte und abgestillt in die Außenpflege abgegebene Kinder.

Das Kind T. A., Z.-No. 13 343, gehört zu den Fällen zweiter Kategorie, welche bereits in der Klinik als luetisch erkannt und geführt, durch die Unachtsamkeit in der Außenpflege zu Ansteckungen führten.

Geboren am 4. VI. 1895, wurde es mit seiner Mutter am 14. VI. von der geburtshülflichen Klinik uns überstellt. Da diese verdächtige Symptome zeigte und die Angabe machte, daß sie vor einem Jahre im Spital war und mit Injektionen behandelt wurde, betrachteten wir das Kind als suspekt.

Es erkrankte in der 8. Lebenswoche tatsächlich an hereditärer Syphilis, wurde mit grauer Salbe geschmiert und bekam Jodkali. Nach einem Monat

[1]) Bei unseren Bauernfrauen herrscht die Unsitte, den Schnuller, bevor er dem Kinde gereicht wird, mit ihrem Speichel anzufeuchten.

war das Kind frei von Symptomen und blieb es durch weitere 2 Monate. 5 Monate alt, wurde es einer Pflegefrau zur künstlichen Ernährung übergeben. Da dieselbe kinderlos war und in ihrem Wohnorte ein Arzt domizilierte, schien sie uns für dieses Kind geeignet. Sie wurde ausdrücklich aufmerksam gemacht, daß das Kind krank sei und ihr eingeschärft, sie solle, wenn sie einen Ausschlag oder sonstige auffallende Erscheinungen beim Kinde bemerke, sofort zum Arzt gehen.

Am 12. VI. 1896 brachte die Pflegefrau das Kind in die Anstalt zurück, und da dasselbe manifest luetisch war, wurde es in der Anstalt belassen. Es hatte eine spezifische Koryza und nässende Papeln am After. Die Pflegefrau gab an, daß das Kind schon längere Zeit in Behandlung des Landarztes stehe, da jedoch die Krankheit keine Besserung zeige, habe sie sich entschlossen, das Kind der Anstalt zurückzustellen. Die Untersuchung der Pflegefrau ergab: Lymphdrüsen in der Achselhöhle beiderseits induriert, Kubitaldrüsen rechts deutlich vergrößert, links weniger. Haut der Brust, oberen Extremitäten und Abdomen normal. Cervikaldrüsen deutlich induriert. Auf der linken Tonsille, die vergrößert ist, ein gelblichgraues Geschwür, rechte Tonsille intumesziert, Stimme rauh, Inguinaldrüsen induriert, Genitale normal. Das Kind verblieb in der Anstalt. Die Pflegefrau wurde an ihren Arzt zur Behandlung verwiesen, der nach 6 Jahren über den Beginn und weiteren Verlauf der Krankheit einen abschließenden Bericht einsandte. Darin heißt es: Die ersten Zeichen der Erkrankung zeigten sich in der Mundhöhle: Rötung und kleine Substanzverluste an den Tonsillen, kleine Geschwüre an der Rachenschleimhaut, undeutliche Roseola (1896), erster Abortus. — Im Jahre 1897 Rezidiv, zweiter Abortus. — Zweites Rezidiv im Jahre 1899. — 1902 Plaques an den Tonsillen, an der Gaumenschleimhaut. Schwellung und Hyperämie des Rachens, Schluckbeschwerden, endlich Perforation des harten Gaumens, Einlieferung in die dermatologische Klinik.

In diesem Falle scheint die Infektion ihren Weg von der Mundhöhle aus genommen zu haben, ebenso wie im vorhergehenden Falle R. B. Auch hier wäre bei einer rechtzeitigen Einweisung des Kindes in die Anstalt vielleicht die Infektion vermieden worden.

Anschließend ein ähnlicher Fall: Das Kind Z.-No. 13 196 wurde am 19. IX. 1908 abgestillt einer Pflegefrau übergeben. Es hatte bei uns Lues durchgemacht. Die Frau wurde belehrt, der Aufsichtsarzt verständigt. Am 21. I. 1909 berichtet er, daß die Pflegefrau eine Angina syphilitica aufweise. Die daraufhin vorgenommene Untersuchung des Findlings ergab makulöse Effloreszenzen. Einberufen, zeigt das Kind am 25. I. ein makulopapulöses Syphilid, die Pflegefrau Pharyngitis specifica.

Das Kind blieb in der Anstalt und wurde einer antiluetischen Kur unterzogen, die Pflegefrau begab sich in Behandlung des Aufsichtsarztes. Dieser bestätigte über Anfrage den Mechanismus der Infektion vom Säugling zur Pflegefrau und hielt eine andere Infektionsquelle für ausgeschlossen. Dem weiteren Berichte des Arztes ist zu entnehmen, daß die Frau später eine Iritis durchgemacht hat, ihr Mann an spezifischer Pharyngitis erkrankt sei.

Also ein Fall, der wohl auf mangelhafte ärztliche Aufsicht zurückgeführt werden kann. Erst nach dem Auftreten manifester

Symptome bei der Pflegefrau sieht sich der Aufsichtsarzt veranlaßt, eine Untersuchung des ihm zugewiesenen Kindes vorzunehmen.

Kinder, die von unserer Anstalt in Außenpflege gegeben werden, bleiben auch späterhin eine Reihe von Jahren in Evidenz. Die praktischen Ärzte ordinieren ihnen auf Anstaltskosten. Dieser Umstand hat zur Aufdeckung folgenden Falles geführt:

Der Vermerk auf der Arztrechnung für das Kind R. A., Z. No. 845, „Coryza (syph. ?)" erweckte die Aufmerksamkeit des die Rechnungen prüfenden Beamten. Die sofort amtlich eingeleiteten Erhebungen ergaben:

Das Kind R. A., geboren am 6. IV. 1903, aufgenommen mit seiner luetischen Mutter am 15. IV., zeigte damals Erscheinungen ererbter Lues. Nach durchgeführter Behandlung und 5 monatiger Symptomlosigkeit wurde es in die Außenpflege zur künstlichen Ernährung entlassen und einer kinderlosen Pflegefrau übergeben, die die notwendige Belehrung erhalten hatte.

Nachdem die Anstalt durch die Aufmerksamkeit ihres Beamten von seiner Erkrankung Kenntnis erhalten hatte, wurde das Kind am 3. III. 1904 zurückberufen; die Untersuchung ergab: Plaques am After. Die Pflegefrau klagte über Schmerzen im Halse und gab an, sie stehe in ärztlicher Behandlung und werde geschmiert. Am 19. VI. verlangte die Pflegefrau unter Berufung darauf, daß sie von dem Findling angesteckt sei, eine Geldentschädigung. Der behandelnde Arzt bestätigte die Tatsache der Ansteckung durch den Findling.

In unserem Archiv befinden sich noch Akten über 4 weitere Fälle einer angeblichen Infektion von Pflegefrauen durch ihnen übergebene Findelkinder, doch ist in keinem dieser Fälle der Beweis lückenlos zu erbringen. In 3 Fällen traten die Pflegefrauen erst einige Zeit nach dem Tode des Findlings mit mehr oder weniger begründeten Ersatzansprüchen an die Anstalt heran, im vierten Falle konnte der Nachweis einer genitalen Infektion des Gatten der Pflegefrau erbracht werden. Es ist ja selbstverständlich, daß die Bezahlung der manchmal recht hohen Ersatzansprüche an nachgewiesenermaßen infizierte Pflegefrauen bei Nachbarinnen und Bekannten Schule machte. Diese Versuche werden durch den Umstand begünstigt, daß gewisse Bezirke mit besonders geschulten Aufsichtsärzten, die mit der Anstalt in regem Kontakt stehen, von der Verwaltung zur Unterbringung luetischer und suspekter Kinder bevorzugt werden. Bemerkenswert ist auch der Umstand, daß manche Pflegefrauen nach ihrer Infektion sich als Ersatz für das ihnen abgenommene Pflegekind um ein zweites Kind bei der Anstalt bewarben. Erst wenn sie mit ihrer Bitte aus begreif-

lichen Gründen abgewiesen wurden, suchten sie sich durch Präsentierung einer Schadensrechnung an der Anstalt für den Verdienstentgang, der ihnen durch die Einberufung des erkrankten Kindes entstand, schadlos zu halten.

Zeitlich der letzte Fall ist der das Kind R. B. betreffende. Er hat sich im Jahre 1914 abgespielt und ist die einzige Beobachtung einer Infektion seit der obligatorischen Einführung der *Wassermann*schen Reaktion in unserer Klinik. Es scheint, soweit wir das bislang beurteilen können, die *Wassermann*sche Reaktion eine auf diesem Gebiete sehr segensreiche Wirksamkeit zu entfalten. Doch spielen hierbei noch andere Umstände mit. Die Zeiten sind vorüber, wo unserer Anstalt die um Findlinge bittenden stillenden Pflegefrauen in hellen Scharen zuströmten. Schon die Jahre 1910 bis 1914 stehen im Zeichen des Mangels an Brustparteien. Die Notwendigkeit der Entwöhnung einer großen Anzahl von Kindern und die damit verbundene durchschnittlich bedeutend längere Beobachtungsdauer in der Anstalt gibt der Lues Gelegenheit, unter unseren Augen manifest zu werden oder sich durch ein positives Ergebnis der *Wassermann*schen Reaktion, die bei sämtlichen Müttern und Kindern alle 4 Wochen wiederholt wird, zu verraten. Sie ist aus der Not an Brustparteien eine Tugend geworden. Allerdings nur in Hinsicht auf die Prophylaxe der Lues. Die eigentliche Bestimmung der Findelanstalt, gesunde Säuglinge möglichst bald im ganzen Lande zu zerstreuen, sie der Familienerziehung zuzuführen und vor den Schädigungen einer, wenn auch noch so hygienischen Anstaltsverpflegung zu bewahren, wird natürlich durch diesen Mangel unmöglich gemacht. Vollends seit im Kriege durch die eingehende Steigerung der Lebensmittelpreise die von der Anstalt gewährten Beiträge zu den tatsächlichen Kosten der Aufziehung eines Kindes in gar keinem Verhältnis stehen, seit durch den Mangel an männlichen Arbeitskräften die Bauernfrauen ihrer Arbeit im Hause gänzlich entfremdet sind, ist der Strom der Pflegeparteien fast gänzlich versiegt, und der Aufenthalt der Kinder in der Anstalt hat sich ins Unabsehbare verlängert.

Aber auch zur Zeit der raschen Abgabe der Kinder in die Außenpflege an stillende Pflegefrauen waren die Fälle von Luesinfektion durch Findelkinder verhältnismäßig sehr selten. Dies erklärt sich durch die uns Ärzten der Anstalt von unserem unvergeßlichen Chef weiland Prof. *Epstein* tief eingeprägte Genauigkeit in der Untersuchung und Beargwöhnung von Mutter und Kind. Die durch amtliche Recherchen unterstützte Aufnahme einer

genauen Anamnese bei jeder Mutter, die Durchsicht der Krankengeschichten etwa bei uns behandelter älterer Kinder der Mütter, Anfragen an Spitäler, in denen die Mütter früher in Behandlung standen, haben uns vor manchem Unglück bewahrt. Ein wichtiges Glied in der Kette fehlt allerdings und wird wohl immer fehlen: Das ist die Untersuchung des Vaters: Sie könnte die Kette schließen, die um die Lues gelegt wurde.

Seit einer Reihe von Jahren enthält jedes Pflegschaftsbuch das der Pflegefrau zugleich mit dem Kinde ausgehändigt wird, eine Belehrung über die Verhütung der Syphilisinfektion. Bei Übergabe eines luetischen oder suspekten Kindes an eigens hierzu ausgewählte Pflegeparteien werden dieselben aufmerksam gemacht, bei jeder Krankheitserscheinung des Kindes, besonders bei Ausschlägen, sofort den nächsten Amtsarzt zu Rate zu ziehen. Dieser wird vertraulich auf brieflichem Wege von der Art der Erkrankung des Kindes verständigt und ihm die Instruktion, daß Kinder mit manifester Lues sofort der Anstalt zuzuweisen sind, genauestens in Erinnerung gebracht. Und doch haben wir gesehen, daß in fast allen beschriebenen Fällen der Versuch des Arztes, die Krankheit selbst zu heilen und das instruktionswidrige Verbleiben des Kindes bei der Pflegefrau die letzten Ursachen der Weiterverbreitung der Lues waren. Hier klafft eine Lücke zwischen Theorie und Praxis. Um sie zu erklären, müssen wohl psychologische und materielle Momente herangezogen werden. Die Pflegefrau, die ja fast immer im Beginn der Krankheit über deren Natur im unklaren ist, fürchtet, das Kind im kranken Zustande oder mit „roter Haut" der Anstalt abzuführen. Sie glaubt, man könnte dort die Erkrankung auf die — in manchen Fällen gewiß — mangelhafte Wartung zurückführen, ihr das Kind wegnehmen und ihr kein anderes mehr geben. Den Versicherungen des Arztes, daß die Krankheit gefährlich und ansteckend ist, will sie nicht glauben und hofft, daß die Erkrankung ohne ärztliche Hilfe, die aufzusuchen oft ja auch unbequem ist, nach Anwendung aller möglichen Hausmittel heilen wird.

Der Arzt selbst stellt auch meistens nicht sofort die Diagnose. Erst wenn die Frau, falls sie gewissenhaft ist, in kurzen Abständen ein zweites und drittesmal seine Ordination aufsucht, wird er bedenklich und versucht die Pflegefrau zur Rückstellung des Kindes zu bestimmen, was an den Einwänden, nun habe sie sich schon soviel Mühe gegeben usw. meist scheitert. Erst wenn in der Ordination das Wort „Syphilis" fällt, das doch jeder mit Bestimmtheit auszusprechen sich hütet, oder gar, wenn schon eine Infektion der

Pflegefrau manifest geworden ist, wird die Einlieferung des Kindes in die Anstalt in die Wege geleitet. In einem Falle schrieb uns der Arzt, er habe auf einer sofortigen Entfernung des Kindes, das er für luetisch hielt, bestanden, doch habe die Pflegefrau diesen Vorschlag abgewiesen mit der Erklärung, der Arzt wolle sie aus Mißgunst um ihren ohnehin kleinen Erziehungsbeitrag bringen.

Diesen großen Schwierigkeiten steht der beamtete Arzt auf dem flachen Lande gegenüber. Sie aus dem Wege zu räumen, übersteigt unsere Kräfte, doch soll es unser Bestreben und auch mit Zweck dieser Zeilen sein, die Ärzte über die möglichen Folgen aufzuklären, die ein Überschätzen dieser Schwierigkeiten nach sich ziehen kann. Trotz der sozialen Verquickung der Ärzte mit ihrer Klientel müssen alle Rücksichten zurücktreten vor der humanen Mission, durch strenge Pflichterfüllung, Krankheiten zu verhüten.

Zum Schluß erlaube ich mir, meinem derzeitigen Chef, Herrn Prof. *Rudolf Fischl*, für die weitgehende Unterstützung bei der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

III.

(Aus der Universitäts-Kinderkinik zu Breslau [Direktor: Prof. Dr. *Stolte*].)

Über Verdauungslipämie und Fettgehalt des Blutes beim Säugling.

Von

Dr. JULIE COHN,
Assistentin der Klinik.

(Hierzu 11 Abbildungen im Text.)

Über das Schicksal des Fettes nach der Resorption wissen wir bisher noch recht wenig. Im allgemeinen nimmt man wohl an, daß das Fett nach der Resorption ziemlich rasch in den Geweben deponiert, also angesetzt wird. Über die Zeit, die zwischen der Resorption und dem Ansatz liegt, sind wir aber nur ganz unvollkommen unterrichtet. Wir dürfen wohl als feststehende Tatsache annehmen, daß das Fett vom Darme in die Lymphgefäße übertritt und so in kleinen Schüben in die Blutbahn übergeführt wird. In welcher Zeit und welcher Menge sich das Fett im Blute anhäufen kann, welche Fettwerte also das Blut aufweist, ob das Blut in der „Nüchternzeit" wieder völlig fettfrei wird, und wie sich die verschiedenen Fettarten verhalten, das wissen wir trotz mancherlei Versuchen über Lipämie noch nicht.

Die Untersuchungen, mit deren Hilfe man bisher über die Verdauungslipämie Aufschluß zu erhalten versuchte, stützen sich auf optische Methoden. Aus dem Grad der optischen Veränderung, die das Blut resp. das Serum durch die Zunahme an Fett erleiden, wurden Schlüsse auf den Fettgehalt des Blutes oder des Serums gezogen. Nach Genuß von Milch oder Butter zeigen sich im Blute im Mikroskop sichtbare Hämokonien, das Serum trübt sich, es bildet im Eisschrank innerhalb von 1—3 Tagen eine Rahmschicht, deren Höhe gemessen werden kann. Mit Hilfe jedes dieser drei Phänomene ist es gelungen, bis zu einem gewissen Grade Aufschluß über die Vorgänge bei der Verdauungslipämie zu gewinnen.

Neumann[1-2]) benutzte das Vorhandensein der Hämokonien im Blute zum Nachweis der Verdauungslipämie, *Neißer* und *Bräuning*[3-4]) die Trübung des Serums und die Höhe der Rahmschicht. *Schelble*[5]) und *Schulz*[6]), die später Untersuchungen über die Verdauungslipämie beim Säuglinge machten, legten die Trübung des Serums als Gradmesser für seinen Fettgehalt an.

Es ist offenbar, daß wir mit Hilfe dieser optischen Methoden keine Vorstellung von dem absoluten Fettgehalt des Blutes oder des Serums bekommen. Wir wissen zwar nach Untersuchungen von *Neißer* und *Bräuning*[3-4]), daß im Hungerzustande die Hämokonien im Blute fehlen, daß das Serum klar ist, die Aufrahmung ausbleibt. Ist eins dieser 3 Phänomene mit Sicherheit nachweisbar, so können wir von Verdauungslipämie sprechen, die wir als um so stärker ansehen, je trüber das Serum, je höher seine Rahmschicht ist. Wir können also mit Hilfe der genannten Phänomene das Vorhandensein des durch die Nahrung zugeführten Fettes im Serum nachweisen. Ob aber neben diesem *Nahrungsfett* auch noch *körpereigenes Fett* im Blute kreist, oder ob das Blut völlig fettfrei ist, wenn das Nahrungsfett aus dem Blute wieder verschwunden ist, entzieht sich völlig unserer Kenntnis. Ebensowenig können wir uns auf Grund der optischen Methoden eine Vorstellung von der Größe des absoluten Fettgehaltes auf der Höhe der Verdauungslipämie machen. Die optischen Methoden haben versagt, wenn es sich um die Untersuchung der Verdauungslipämie nach Ölen handelte, denn unter den verschiedenen Forschern ließ sich keine Einigkeit darüber erzielen, ob es nach Genuß von Öl zu einer Verdauungslipämie kommt, die an Deutlichkeit und Stärke der nach Genuß von Butter und Sahne einsetzenden entspricht.

Es schien daher angezeigt, sich einer anderen Methode zu bedienen, wenn man der Frage des Verlaufes der Fettverdauung im Blute näher treten wollte. Für die Lösung der mannigfaltigen Probleme mußte die von *Ivar Bang*[7]) angegebene Mikromethode äußerst brauchbar erscheinen.

---

1) *Neumann*, Centralbl. f. Physiol. XXI, 102.

2) *Neumann*, Wien. klin. Woch. 1907. 28. S. 851.

3) *Neißer* und *Bräuning*, Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. 1907. Bd. IV.

4) *Bräuning*, Zbl. f. d. ges. Phys. u. Path. d. Stoffwechsels. 1909. No. 1.

5) *Schelble*, Münch. med. Woch. 1908. 10.

6) *Schulz*, Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. IV. No. 63.

7) *Ivar Bang*, Methoden zur Mikrobestimmung einiger Blutbestandteile. Verlag von I. F. Bergmann. 1916.

Prüfung der Methode.

Das Prinzip dieser Methode besteht darin, daß das Fett des Blutes mit Alkohol und Äher extrahiert, dann mit Natronlauge verseift wird, so daß man, nach Wiederverdampfung des Alkohols und Äthers, eine Seifenlösung erhält. Diese wird in einem geeigneten verschließbaren Gläschen mit 1 oder 2 ccm einer Calciumchloridlösung von bestimmter Zusammensetzung versetzt, so daß die Natriumseifen in Kalkseifen übergeführt werden. Als Indikator dafür, daß alle Na-Seifen in Ca-Seifen übergeführt sind, dient das Ausbleiben der Schaumbildung beim Schütteln. Der Überschuß an Calciumchloridlösung wird zurücktitriert, indem aus einer Mikroburette soviel einer Natriumoleatlösung, die vorher gegen die Calciumchloridlösung eingestellt worden ist, hinzugesetzt wird, bis eben wieder Schaumbildung eintritt. Aus der Menge der verbrauchten Calciumchloridlösung wird der Fettgehalt des Blutes berechnet. Neben peinlicher Beachtung der von *Ivar Bang* empfohlenen Vorsichtsmaßregel, daß Alkohol und Äther nicht sauer sein dürfen, daß durch Zuleitung von Wasserstoff die Oxydation durch die Luft verhindert werden muß, zeigte es sich noch als nötig, daß auch in dem Raume, in dem die Versuche gemacht wurden, die Luft nicht stark säurehaltig war. Nach einiger Übung bekam ich bei Doppelbestimmungen gut übereinstimmende Resultate, deren Differenz nicht mehr als 0,04 pCt. betrug bei Werten, die zwischen 0,1 und 0,5 pCt. Fett im Blute lagen. Da die Fettbestimmungen im Blute bei meinen Untersuchungen hauptsächlich an Säuglingen angestellt wurden, die Frauenmilchfett und Kuhmilchfett erhielten, so schien es zunächst ratsam, nach der Mikromethode Fettbestimmungen in Lösungen von bekanntem Kuhmilch- und Frauenmilchfettgehalt zu machen, um festzustellen, ob sich sowohl Kuhmilch- wie Frauenmilchfett nach der *Bang*schen Methode in gleicher Weise bestimmen lassen. Zu diesem Zwecke wurde das Fett aus Kuhmilch durch Ausschütteln mit Äther, dem um die Abscheidung zu beschleunigen, etwas Alkohol hinzugesetzt wurde, extrahiert. Das Fett wurde dann im Trockenschrank bei 70° bis zur Gewichtskonstanz getrocknet. 0,1715 g Kuhmilchfett wurden in 200 ccm gleicher Teile Alkohol und Äther gelöst. Es handelte sich also um eine 0,08575 proz. Fettlösung. Nach der *Ivar Bang*schen Methode wurden in dieser Lösung 3 Fettbestimmungen gemacht. Der Fettgehalt betrug: 0,084576 pCt. 0,08432 pCt., 0,08432 pCt. Die Differenz zwischen dem berechneten und gefundenen Fettwerte betrug also 0,001234 pCt. In

derselben Weise wie aus Kuhmilch wurde aus Frauenmilch das Fett extrahiert, getrocknet, in Alkohol-Äther gelöst, die bereitete Lösung enthielt 0,05404 pCt. Frauenmilchfett. Nach der *Ivar Bang*schen Methode wurde in dieser Lösung gefunden: 0,049704, 0,050156, 0,04968 pCt. Fett. Die Differenz zwischen den berechneten und gefundenen Fettwerten betrug demnach für die Frauenmilchfettlösung 0,004 pCt., war also etwas größer als bei Kuhmilch, stimmte aber immerhin mit dem berechneten Werte doch noch recht befriedigend überein, so daß die Methode vollauf brauchbar scheint, um über den Fettgehalt im Blute nach Genuß von Frauenmilch und Kuhmilch Aufschluß zu erhalten.

Bevor ich auf die vergleichenden Untersuchungen über die optischen Methoden und die Mikromethode eingehe, sei erst über Fettbestimmungen nach der Mikromethode berichtet, die ich bei gesunden Säuglingen nach Genuß von verschiedenen Fetten machte.

I.

Bei mehreren Kindern, die täglich 5 Mahlzeiten Buttermehlnahrung nach *Czerny-Kleinschmidt* (200 Milch, 300 Wasser, Einbrenne aus 25 g Butter, 25 g Mehl + 15 g Zucker), also eine sehr fettreiche Nahrungsmischung erhielten, wurde morgens nach einer Nahrungspause von mindestens 7 Stunden der Fettgehalt des Blutes mit Hilfe der Mikromethode bestimmt. Dieser Wert soll als „Nüchternwert“ betrachtet werden. Nachdem die Kinder dann eine ihrem Gewicht entsprechende Menge Buttermehlnahrung getrunken hatten, wurden in verschiedenen Zeitabständen Blutproben entnommen und ihr Fettgehalt bestimmt. Auf diese Weise erhält man eine Kurve, welche die Änderungen des Fettgehaltes im Blut wiedergibt. Bis zur Entnahme der letzten Blutprobe bekamen die Kinder natürlich keine weitere Nahrung mehr.

1. M. Schwarz, geboren 27. V. 1917, Mutter am 31. V. an Sepsis gestorben. Bei der Aufnahme gut entwickeltes Kind, ausgedehnter Pemphigus, Phlegmone. Das Kind erhält erst Milch mit Haferschleim, vom 7. VI. an teilweise Frauenmilch mit Rücksicht auf die ausgedehnte Infektion. Vom 7. VII. ab Buttermehlnahrung nach *Czerny*, dabei vorzügliches Gedeihen. Am 18. XI. Gewicht 5210 g. Morgens nüchtern 140 g *Czerny*sche Buttermehlnahrung. Fettgehalt im Blut s. Tabelle 1. Versuch 1. Kurve 1.

2. J. Stenzel, geboren 12. IX. 1917. Am 2. X. 1917 als gesunder Säugling in die Klinik aufgenommen. Gutes Gedeihen bei Buttermehlnahrung. Gewicht am 8. XII. 4030 g. Erhält morgens nüchtern 104 g Buttermehlnahrung. Gewicht am 12. I. 1918 4590 g. Erhält morgens

nüchtern 110 g Buttermehlnahrung, also für sein jetziges Gewicht eine relativ kleinere Menge als im vorhergehenden Versuch. Fettgehalt siehe Tabelle 1, Versuch 5 und 6. Kurve 2 und 3.

3. M. Imiela, geboren 26. VI. 1917, wurde am 25. IX. 1917 wegen Atrophie und habituellen Erbrechens in die Klinik aufgenommen. Therapie

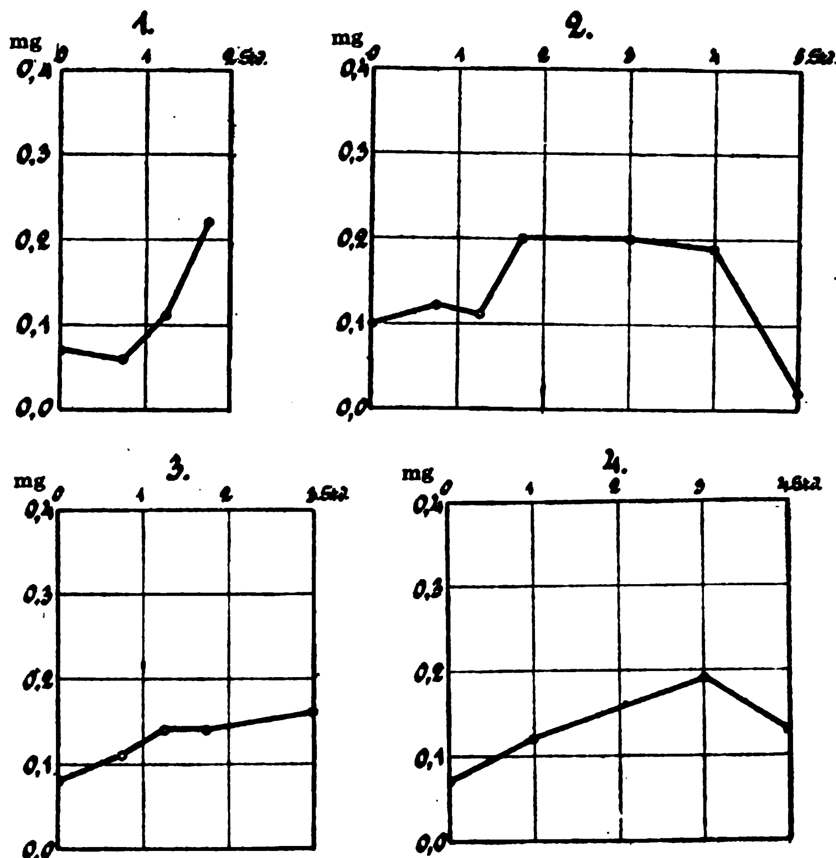
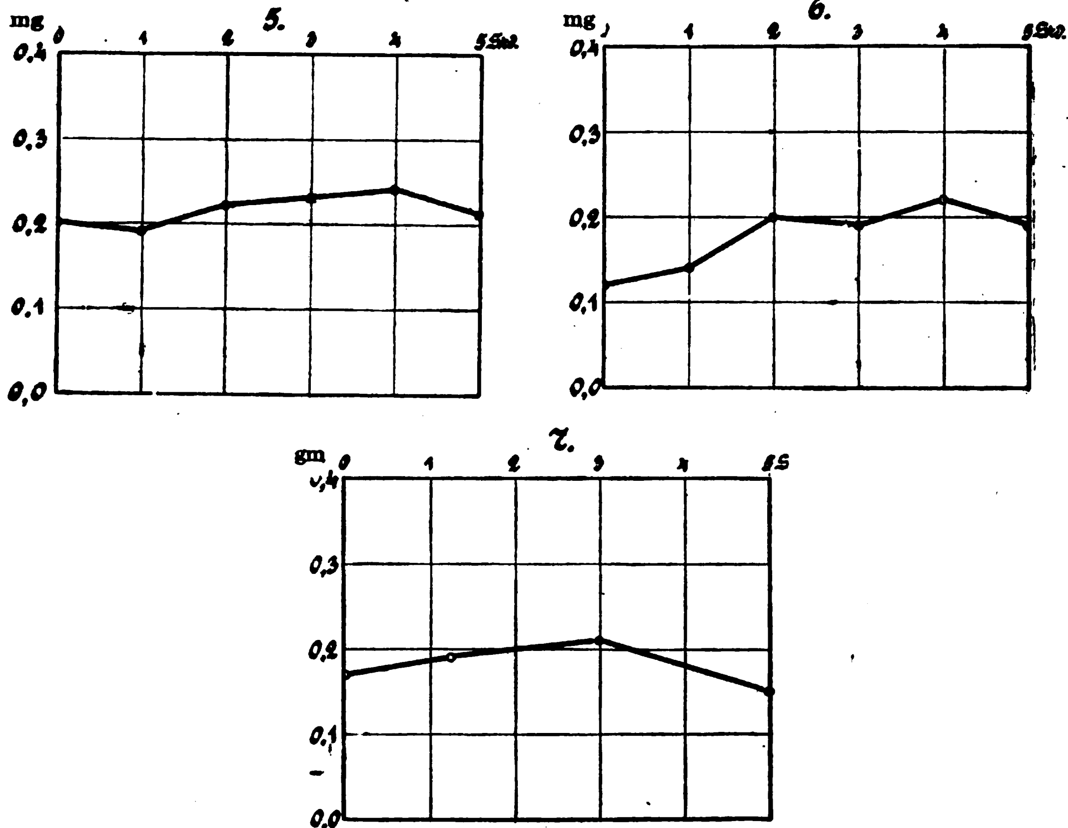


Tabelle 1. *Verdauungslipämie bei Brustkindern*

Versuch	Name	Gewicht g	Alter Mon.	Probemahlzeit	Nüchtern pCt.
1	Ma. Schw.	5210	5½	140 g Buttermehlnahrung	0,07
5	Stenzel	4030	3	104 g Buttermehlnahrung	0,1
6	Stenzel	4590	4	110 g Buttermehlnahrung	0,08
10	Imiela	3780	6	135 g Buttermehlnahrung	0,07
16	Nitschke	7680	10	200 g Brustmilch	0,2
17	Figiel	5120	8	250 g Brustmilch	0,12
20	Figiel	5040	8½	210 g Brustmilch	0,17
18	Lehnert	7800	13	150 g Brustmilch	0,23

Buttermehlnahrung, dabei vorzügliches Gedeihen. Am 16. XII. Gewicht 3780 g. Erhält morgens 125 g Buttermehlnahrung, Fettgehalt im Blut siehe Tabelle 1. Versuch 10. Kurve 4.

In der entsprechenden Weise wie bei den mit Buttermehlnahrung ernährten Säuglingen wurden alsdann Fettbestimmungen im Blut bei Brustkindern gemacht. Kurve 5—8.



und mit Buttermehlnahrung ernährten Kindern.

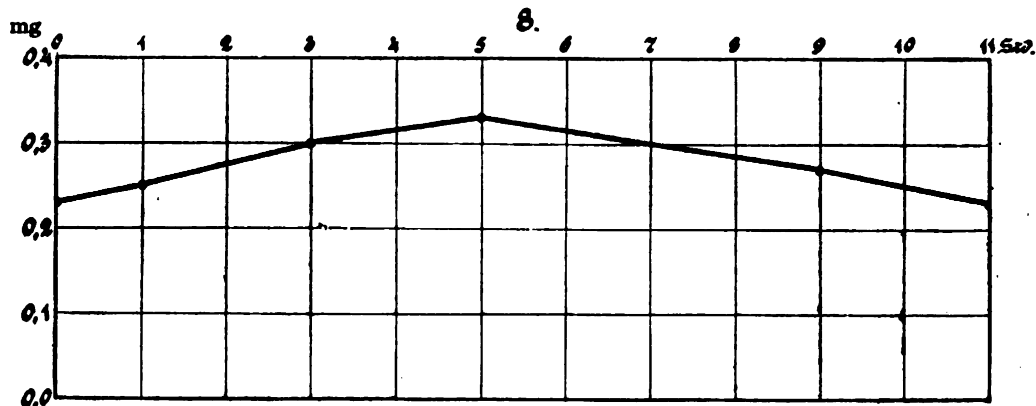
Fettgehalt im Blut									
nach ¾ Std. pCt.	nach 1 Std. pCt.	n. 1¼ Std. pCt.	n. 1¾ Std. pCt.	nach 2 Std. pCt.	nach 3 Std. pCt.	nach 4 Std. pCt.	nach 5 Std. pCt.	nach 9 Std. pCt	nach 11 Std. pCt
0,06	—	0,11	0,22	—	—	—	—	—	—
0,12	—	0,11	0,2	—	0,2	0,19	0,02	—	—
0,11	—	0,14	0,14	—	0,16	—	—	—	—
—	0,12	—	—	—	0,19	0,13	—	—	—
—	0,19	—	—	0,22	0,23	0,24	0,21	—	—
—	0,14	—	—	0,2	0,19	0,22	0,19	—	—
—	—	0,19	—	—	0,21	—	0,15	—	—
—	0,25	—	—	—	0,3	—	0,33	0,27	0,23

4. Alfred Nitschke, geboren 15. V. 1917. Gut gedeihendes Brustkind. Am 19. III. 1918 Gewicht 7680 g. Trinkt am 18. III. 1918 200 g Milch an der Brust um 11 Uhr abends. Am 19. III. von 6,30—6,40 Uhr 200 g Brustmilch, ißt um 10 Uhr a. m. etwas Semmel. Fettgehalt im Blut Tabelle 1, Versuch 16. Kurve 5.

5. Lieselotte Fiegiel, geboren 23. VIII. 1917. Am 30. VIII. Aufnahme in die Kinderklinik. Ziemlich schlecht gedeihendes Brustkind mit deutlichen Erscheinungen von exsudativer Diathese. Am 24. III. 1918 Gewicht 5120 g. Trinkt am 23. III. 11 Uhr h. p. m. 250 g Milch an der Brust, am 24. III. von 6,50—7,5 Uhr 260 g, um 10 Uhr h. a. m. etwas Semmel. Fettgehalt m Blut Tabelle 1, Versuch 17. Kurve 6

Da die hohen Nüchternwerte bei den Brustkindern auffielen, wird der Versuch am 10. IV. noch einmal unter besonderen Vorsichtsmaßregeln bei Kind Fiegiel wiederholt. Nachdem das Kind am 9. IV. 5,30 bis 5,40 Uhr h. p. m. 150 Frauenmilch an der Brust getrunken hatte, wurde es von der Mutter getrennt. Es bekam 10,30 Uhr h. p. m. 130 g Wassergries, eine fettfreie Nahrung. Am 10. IV. 5,40 Uhr h. a. m., also 12 Stunden nach der letzten Brustmilchmahlzeit wird der Fettgehalt im Blute bestimmt. Von 6 Uhr bis 6,10 trinkt es 210 g Milch an der Brust. Fettgehalt des Blutes Tabelle 1, Versuch 20, Kurve 7.

6. Fritz Lehnert, geboren 8. II. 1917. Aufnahme in die Klinik am 15. II. Gewicht 2600 g, Länge 48,5 cm. Gut gedeihendes Brustkind. Am 26. III. 18. Gewicht 7860 g. Trinkt am 25. III. 11 Uhr abends 210 g Milch an der Brust. Am 26. III. morgens 6,20—6,40 Uhr 150 g Brustmilch, 9,30 Uhr 220 g Wassergrieß mit Gemüse, um 2 Uhr 320 g Wassergrieß mit Gemüse. Fettgehalt im Blute Tabelle 1, Versuch 18. Kurve 8.



Um schließlich noch den Fettgehalt des Blutes nach einer viel längeren Nahrungspause, 14 Stunden nach einer Brustmilchmahlzeit zu bestimmen, wird ein Versuch folgendermaßen angeordnet. Kind Lehnert erhält am 30. III. 5 Uhr h. p. m. 200 g

Brustmilch, um 10,30 Uhr 220 g Wassergrieß, am 1. IV. 8,30 Uhr, also nach einer 14 stündigen Pause beträgt der Nüchternwert 0,1 pCt.

Betrachten wir nun den Verlauf der Fettaufnahme wie er sich in dem Fettgehalt des Blutes widerspiegelt:

Die Versuche bei den Kindern, die die *Buttermehlnahrung* erhielten, zeigen, daß der Fettgehalt im Blut nüchtern etwa 0,1 pCt. beträgt, daß er nach einer Stunde anfängt anzusteigen, meist noch vor Ablauf der 2. Stunde sein Maximum erreicht und auf diesem 2 Stunden verharrt, dann sehr rasch abfällt, so daß nach 5 Stunden der Nüchternwert wieder zu verzeichnen ist.

Vergleicht man hiermit die Ergebnisse bei *Brustkindern*, so sehen wir, daß hier die Nüchternwerte im allgemeinen deutlich höher liegen, als bei den künstlich genährten Säuglingen, sie betragen 0,12—0,23 pCt., obwohl hier die Pausen nach der letzten Brustmilchmahlzeit durch Einschalten einer fettfreien Abendmahlzeit häufig verlängert wurden (Versuch 20). Sehr bemerkenswert ist ferner, daß der Anstieg der Kurve bei einigen Kindern auch nach Aufnahme reichlicher Mengen Frauenmilch sehr flach erscheint. In manchen Fällen (Kurve 5 und 7) verliefen die Kurven beinahe gradlinig, der Anstieg nach der fettreichen Frauenmilchmahlzeit betrug wenig mehr als die Differenz zwischen 2 gutstimmenden Fettbestimmungen im Blute. Während der höchste Fettwert bei den künstlich genährten Säuglingen schon innerhalb 2 Stunden erreicht war, ist das Maximum des Fettgehaltes im Blute nach Frauenmilch erst 4 Stunden nach der Mahlzeit zu verzeichnen. Die Zeit, bis der Fettgehalt des Blutes wieder auf den Nüchternwert herabgesunken war, betrug zwischen 5 und 11 Stunden. Auf Grund dieses Befundes dürfen wir uns nun auch erklären, warum wir bei den Brustkindern meist einen anscheinend so hohen Nüchternwert fanden und warum die Kurven nur zu einer so geringen Höhe anstiegen; nach einer Brustmahlzeit verschwindet das Fett erheblich langsamer aus dem Blute als nach einer fettreichen Kuhmilchmahlzeit. Deshalb sind die nach einer 7stündigen oder längeren Nahrungspause festgestellten Werte noch keine eigentlichen Nüchternwerte. Die Richtigkeit dieser Auffassung bestätigt der Versuch bei Kind Lehnert. Hier sank 14 Stunden nach einer Brustmilchmahlzeit der Fettgehalt des Blutes auf 0,1 pCt. eine Zahl, die den Nüchternwerten bei den mit Buttermehlnahrung ernährten Säuglingen entsprach.

Ein völlig klares Bild ergaben diese Versuche noch nicht da der Fettgehalt der Nahrung bei den Brustkindern nicht be-

stimmt wurde und man nicht voraussehen kann, wie weit der Fettgehalt der Milch für die ganze Frage von Bedeutung ist. Die Kinder Nitschke und Lehnert hatten ferner nach 3½ bzw. nach 7 Stunden eine kleine fettfreie Mahlzeit, etwas Semmel bzw. einen Wassergrieß, erhalten. Das konnte den Verlauf der Lipämiekurve sehr wohl beeinflußt haben, denn die *Bräuning*schen Versuche zeigen, daß das Dazwischenschalten einer kohlehydratreichen und fettarmen Nahrung noch einmal einen Anstieg der Verdauungslipämie bewirkt.

Um einen besseren Vergleich über die Vorgänge bei der Verdauungslipämie nach Kuhmilch und nach Frauenmilch zu gewinnen, erhielt ein gesundes 1 jähriges Kind, das dauernd mit gemischter Kost ernährt wurde, unter sonst gleichen Bedingungen an verschiedenen Tagen je eine der folgenden 9 Probemahlzeiten:

1. 200 g Frauenmilch
2. 200 g Kuhmilch
3. Kuhmilchfett in 200 g Frauenmilch-Magermilch

} etwa 2 g Fett pro kg Körpergewicht

Tabelle II. *Verdauungslipämie nach verschiedenen Fettarten.*

Versuch No.	Datum 1918	Gewicht g	Probemahlzeit	Nüchtern pCt.	1 Std. pCt.
25	14. V.	6090	200 g Frauenmilch, 6 pCt. Fett	0,16	—
26	18. V.	5950	200 g Kuhmilch, 6 pCt. Fett	0,15	—
29	7. VI.	6280	Frauenmilchsahne in 200 g Kuhmilch-Magermilch, 5,9 pCt. Fett	0,08	—
30	13. VI.	6340	Kuhmilchsahne in 200 g Frauenmilch-Magermilch, 6,2 pCt. Fett	0,15	—
33	26. VI.	6750	13 g Lebertran in 200 g Kuhmilch-Magermilch	0,13	—
34	3. VII.	7220	14 g Lebertran in 200 g Kuhmilch-Magermilch	0,21	—
35	7. VII.	7370	14 g Lebertran in 200 g Kuhmilch-Magermilch	0,22	—
37	17. VII.	7730	15 g Olivenöl in 200 g Kuhmilch-Magermilch	0,19	—
38	23. VII.	7940	13 g Olivenöl in 200 g Kuhmilch-Magermilch	0,2	—
27	25. V.	6140	200 g Frauenmilch, 3,5 pCt. Fett	0,18	0,17
28	1. VI.	6140	200 g Kuhmilch, 3,7 pCt. Fett	0,13	0,15
36	10. VII.	7400	8 g Lebertran in 200 g Kuhmilch-Magermilch	0,2	—

4. Frauenmilchfett in 200 g Kuhmilch-Magermilch } etwa 2 g Fett pro kg Körpergewicht
5. 200 g Frauenmilch } etwa 1,1 g Fett pro kg Körpergewicht
6. 200 g Kuhmilch
7. Lebertran in 200 g Kuhmilch-Magermilch } etwa 2 g Fett pro kg Körpergewicht
8. Olivenöl in Kuhmilch-Magermilch
9. Lebertran in Kuhmilch-Magermilch } 1,1 g Fett pro kg Körpergewicht

Kurve 9—16. Tabelle 2.

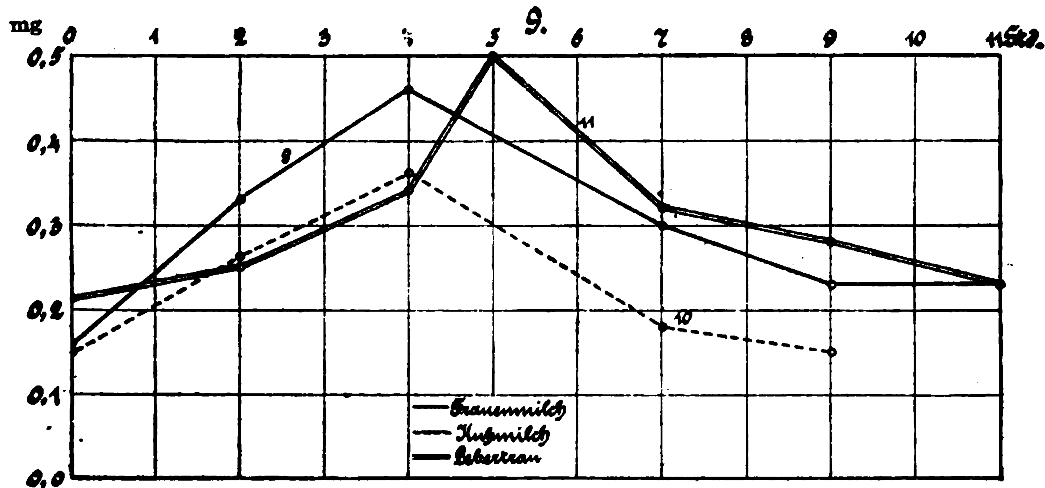
Rudolf Franz, geboren 16. V. 1917. Am 7. V. 1918 Aufnahme in die Kinderklinik. Gewicht 6200 g, Länge 68 cm. In seiner Entwicklung zurückgebliebenes Kind. Sitzt noch nicht. Haut mäßig durchblutet, glatt, Fettpolster nicht schlecht entwickelt. Große Fontanelle weit offen, dabei harte Knochenränder. Rachenring etwas gerötet. Cor, Pulmones, Abdomen o. B. Elektrich nicht übererregbar. Das Kind erhielt an den Versuchstagen folgende Kost: 6 Uhr morgens Kaffee+Semmel+Zucker, 10 Uhr Probemahlzeit, deren Zusammensetzung in Tabelle 2 vermerkt ist. 2 Uhr nachmittags mageres Kochfleisch, Gemüse, Kartoffeln, 6 Uhr abends

Fettgehalt im Blut von Kind Rudolf Franz, geboren 16. V. 1917.

2 Std. pCt.	3 Std. pCt.	4 Std. pCt.	5 Std. pCt.	6 Std. pCt	7 Std. pCt.	8 Std. pCt.	9 Std. pCt.	10 Std. pCt.	11 Std. pCt.
0,33	—	0,46	—	—	0,3	—	0,23	—	0,23
0,26	—	0,36	—	—	0,18	—	0,15	—	—
0,22	—	0,39	—	—	0,24	—	0,21	—	0,18
0,29	—	0,41	—	—	0,18	—	0,14	—	—
—	0,2	0,22	—	—	0,18	—	0,18	—	—
0,25	—	0,34	0,5	—	0,32	—	0,28	—	0,23
—	—	0,34	0,45	0,42	—	0,27	—	0,29	—
0,19	—	0,21	0,37	—	0,39	—	0,3	—	0,25
—	—	0,39	—	0,45 0	0,43	—	0,3	—	0,24
—	0.26	—	0,24	—	0,22	—	0,17	—	—
—	0,21	—	0,13	—	—	—	—	—	—
—	0,2	0,29	,31	—	0,2	—	—	—	—

Semmel + Ei. Am Abend vor dem Versuchstage erhielt das Kind als letzte Mahlzeit um 6 Uhr Brot mit Weißkäse. Die Fettbestimmungen in den zugeführten Mischungen wurden nach *Gerber* gemacht. Lebertran und Olivenöl wurden abgewogen, eine Trockensubstanzbestimmung im Lebertran betrug 100 pCt., im Olivenöl konnte wegen der geringen Ölmenge, die zur Verfügung stand, eine Trockensubstanzbestimmung nicht gemacht werden. Vor der Probemahlzeit und in regelmäßigen Intervallen nach derselben wurden Fettbestimmungen im Blute gemacht.

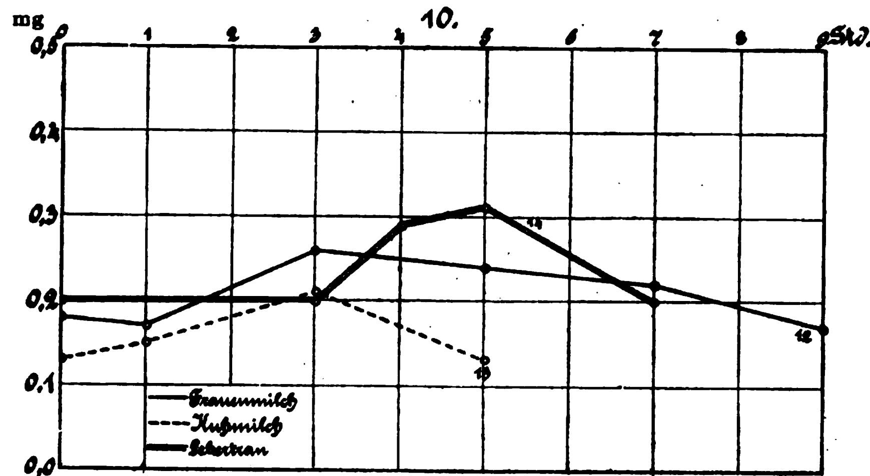
Betrachtet man nun die Kurven und Tabelle 2 und vergleicht man mit ihnen Versuch 25 und 26, Kurve 9 und 10, in denen gleich-



große Kuhmilch- und Frauenmilchmengen von demselben Fettgehalt gegeben wurden, so zeigt sich in beiden Versuchen, daß die Nüchternwerte übereinstimmen, nach 2 Stunden ein deutlicher Anstieg vorhanden, nach 4 Stunden das Maximum erreicht, nach 7 Stunden ein Abfall zu bemerken ist. Dieser ist aber nach Frauenmilchzufuhr erheblich kleiner als nach Kuhmilchzufuhr, wo nach 7 Stunden fast der Nüchternwert erreicht ist. 9 Stunden nach Genuß von Kuhmilch ist die Verdauungslipämie beendet, während sich in dem Versuch mit Frauenmilch nach 11 Stunden noch ein hoher Fettwert im Blute befindet. *Die Annahme, daß das Frauenmilchfett erheblich langsamer als das Kuhmilchfett aus dem Blute verschwindet, wird also vollauf bestätigt.*

Gegen diesen Schluß könnte man vielleicht noch den Einwand erheben, daß der Verlauf der Kurve nicht von der spezifischen Fettart selbst abhängig sei, sondern daß das Milieu, in dem das Frauen- oder Kuhmilchfett gegeben werden, von Einfluß auf die Geschwindigkeit der Fettresorption und somit auf den Fettspiegel des Blutes sei. Infolgedessen wurde in Versuch 29 und 30 Kuhmilch-

sahne in Frauenmilch-Magermilch und Frauenmilchsahne in Kuhmilch-Magermilch gegeben, der Fettgehalt der Mischungen entsprach dem in Versuchen 25 und 26. Die Versuche zeigen, daß die Kurven der Verdauungslipämie tatsächlich nur von der Fettart abhängig sind und bestätigen zugleich, daß das Kuhmilchfett



schneller aus dem Blute verschwindet als das Frauenmilchfett. In einer dritten Versuchsreihe (Versuch 27 und 28, Kurve 12 und 13) wurden noch einmal Frauenmilch und Kuhmilch gegeben, jedoch mit niedrigerem Fettgehalt als in den beiden vorhergehenden Versuchen. Der Versuch zeigt wiederum, daß nach Kuhmilchzufuhr das Fett rascher aus dem Blute verschwindet als nach Frauenmilch; während nach Genuß von Kuhmilch der Nüchternwert bereits nach 5 Stunden erreicht ist, ist er bei Frauenmilch erst nach 9 Stunden zu verzeichnen. Sowohl nach Frauenmilch wie nach Kuhmilch sinkt aber der Fettspiegel bei diesen kleinen Mengen absolut rascher wieder auf den Nüchternwert ab, als in den früheren Versuchen mit Zufuhr größerer Fettmengen. Es zeigt sich also, wie eigentlich zu erwarten war, *daß das Fett um so rascher aus dem Blute verschwindet, je kleiner die zugeführte Menge ist.* Da die Blutproben in allen diesen Versuchen in 2 stündigen Intervallen entnommen wurden, können wir aus ihnen über den Zeitpunkt des höchsten Anstieges des Fettes im Blute keinen genauen Aufschluß erhalten. Zieht man aber zum Vergleich die Vorversuche bei den Brustkindern und bei den Kindern, die Buttermehlnahrung erhielten, mit heran, so zeigt sich immerhin deutlich, daß nach Kuhmilchfett der Fettspiegel etwas rascher ansteigt als nach Frauenmilchfett.

Es ergeben sich also wesentliche Unterschiede im Verlauf der Verdauungslipämie nach Zufuhr von Kuhmilch und von Frauenmilch. Da wir andererseits aus der klinischen Erfahrung wissen, von wie wesentlicher Bedeutung es für den Säugling ist, ob er mit Kuhmilch oder mit Frauenmilch ernährt wird, so scheint es recht bemerkenswert, daß man objektiv Unterschiede im Verlaufe des intermediären Fettstoffwechsels zwischen Kuhmilchfett und Frauenmilchfett feststellen kann. Wie wir das differente Verhalten freilich einzuschätzen haben, ob der hohe Fettspiegel, der sich bei Brustkindern im Blute dauernd findet, besonders günstig für sie ist, im Gegensatz zu den mit Kuhmilch ernährten Kindern, bei denen nach einer längeren Nahrungspause der Fettspiegel stark sinkt, läßt sich vorläufig noch nicht entscheiden.

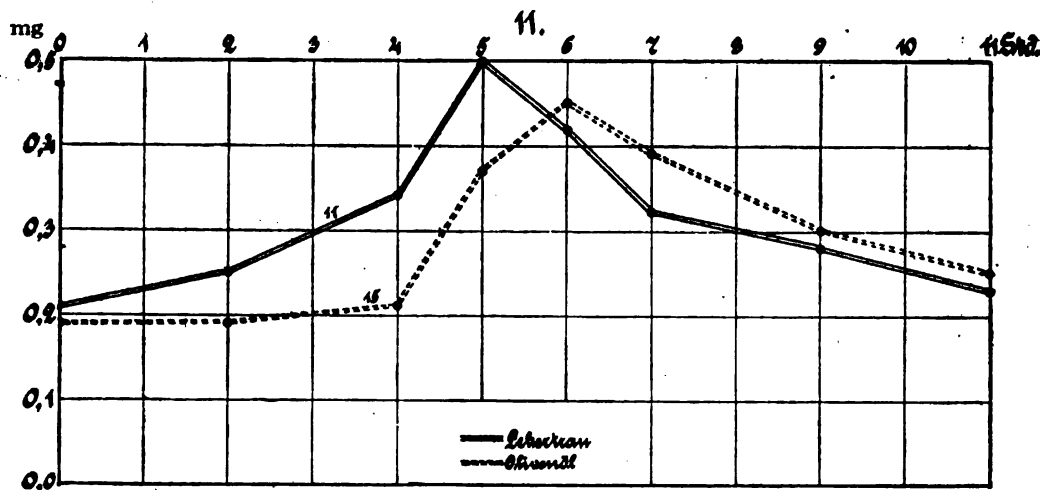
Ließen sich schon im Verlaufe der Verdauungslipämie nach 2 verschiedenen Milchfetten charakteristische Unterschiede auffinden, so ergab sich die Notwendigkeit zu prüfen, wie sich der Fettspiegel im Blute nach Genuß anderer Fettarten verhält. Ganz besonders interessant mußten in dieser Beziehung die verschiedenen Öle erscheinen, da uns über diese die vorliegenden Arbeiten über Lipämie noch wenig aufgeklärt haben. Aus der Praxis der Säuglingsernährung wissen wir, daß den verschiedenen Fetten nicht die gleiche ernährungstherapeutische Bedeutung zukommt, daß insbesondere der Lebertran eine spezifische Wirkung besitzt und in der Bekämpfung der Rachitis durch andere Fette nicht zu ersetzen zu sein scheint.

Leshalb wurde zunächst eine Versuchsreihe mit Lebertran angestellt. In Versuch 33, 34, 35, Kurve 11 (Fig. 9), erhielt das Kind Franz 2 g Lebertran pro kg Körpergewicht. Der Lebertran wurde in 200 g Kuhmilch-Magermilch verteilt, um ihn wieder in dem gleichen Milieu zu geben, wie früher die Milchfette und damit den Einfluß, den die Änderung des Milieus auf die Verdauungslipämie ausüben könnte, auszuschalten. Die Tabelle zeigt nach 2 Stunden einen geringen Anstieg des Fettgehaltes im Blute, der nach 4 Stunden größer ist, aber hinter dem Anstieg nach Kuhmilch und Frauenmilchfett noch zurückbleibt, erst nach 5 Stunden sein Maximum erreicht hat, dann allmählich abfällt, so daß nach 11 Stunden der Nüchternwert beinahe wieder erreicht ist. Die Versuche lehren also, *daß nach Genuß von Lebertran der Fettspiegel im Blute langsamer ansteigt als nach Kuh- oder Frauenmilchfett, daß der Abfall rascher erfolgt als nach Frauenmilch, aber langsamer als nach Kuhmilch.*

Noch deutlicher tritt dieser Unterschied in den Versuchen 27,

28, 36, Kurve 12, 13, 14 (Fig. 10), hervor, in denen die Fettmengen kleiner waren. 5 Stunden nach der Nahrungsaufnahme ist nach Kuhmilch der Nüchternwert, nach Lebertran das Maximum, nach Frauenmilch eine geringe Abnahme zu verzeichnen, in 7 Stunden ist nach Lebertran, in 9 Stunden nach Frauenmilch der Nüchternwert erreicht.

Zum Vergleiche wurde schließlich noch der Fettgehalt des Blutes nach Genuß von Olivenöl untersucht, das ebenfalls in Kuhmilch-Magermilch verabreicht wurde. Das Ergebnis der Versuche 37, 38, Kurve 15 (Fig. 11), in denen das Kind etwa 2 g Olivenöl



pro kg Körpergewicht erhielt, zeigt: Erst nach 6 Stunden hat der Fettspiegel sein Maximum erreicht, der Nüchternwert war nach 11 Stunden noch überschritten. *Nach Genuß von Olivenöl steigt der Fettspiegel im Blute langsamer an als nach Lebertran, Kuhmilch oder Frauenmilch, der Abfall erfolgt ebenso langsam wie nach Frauenmilch.*

Zusammenfassend ergibt sich also für die verschiedenen Fettarten folgendes Verhalten: Die größte Höhe des Fettgehaltes im Blute wird erreicht am schnellsten nach Kuhmilchfett (2—4 Stunden), es folgen Frauenmilchfett (4 Stunden), Lebertran (5 Stunden), Olivenöl (6 Stunden). Das Fett verschwindet am raschesten wieder aus dem Blute nach Aufnahme von Kuhmilchfett, dann folgen der Reihe nach Lebertran, Frauenmilch und Olivenöl.

Wie schon hervorgehoben wurde, war gleich zu Anfang bei den Brustkindern regelmäßig der hohe „Nüchternwert" aufgefallen

gegenüber den mit Kuhmilchmischungen ernährten Säuglingen. Er wurde durch das längere Verweilen des Fettes im Blute zu erklären versucht. Bei dem Kinde Franz, dessen Ernährung ziemlich gleichmäßig verlief, daß vor allem, von der Probemahlzeit abgesehen, immer nur Kuhmilchfett erhielt, 16 Stunden vor der Probemahlzeit die letzte fetthaltige Nahrung bekam, sehen wir nun aber auch recht beträchtliche Schwankungen in den Nüchternwerten an den einzelnen Tagen. Für diesen Befund konnte eine ausreichende Erklärung bisher noch nicht gefunden werden. Man könnte vielleicht an Einflüsse der Außentemperatur denken oder auch an Beziehungen zwischen Körpergewicht und Lipämiewert in dem Sinne, daß bei höherem Körpergewicht und stärkerem Fettansatz der Fettspiegel des Nüchternblutes steigt

III.

Um einen Vergleich zwischen der Mikromethode und den optischen Methoden zu erhalten, von denen die von *Neißer* angegeben Aufrahmmethode als die exakteste besondere Berücksichtigung verdient, wurden folgende Versuche angestellt: 7 Kindern wurde morgens früh vor der Zufuhr einer fetthaltigen Nahrung Blut entnommen und nach der Mikromethode der Fettgehalt des Blutes bestimmt. Mehrere Stunden nach der Probemahlzeit wurde wieder eine Fettbestimmung im Blute nach *Ivar Bang* gemacht. Gleichzeitig wurden mehrere Kubikzentimeter Blut entnommen und im Eisschrank aufbewahrt. Am nächsten Tage wurde das Serum vom Blutkuchen getrennt, in einem Glasröhrchen von 4mm Weite und etwa 40 cm Länge zum Aufrahmen in den Eisschrank gesetzt. Die Höhe der Rahmschicht, die Stärke der Trübung des Serums und die Fettwerte sind in Tabelle 3 vermerkt. Von den 7 Kindern erhielten 2 als Probemahlzeit Frauenmilch, 3 Kuhmilch, 1 Lebertran, 1 Olivenöl. Vergleicht man die beiden Kinder, welche Frauenmilch bekamen, so entsprach dem höheren, nach der Mikromethode gefundenen Fettwerte auch deutlich eine stärkere Aufrahmung und eine intensivere Trübung des Serums. Es ist besonders hervorzuheben, daß bei Kind Kulig, in dem der Ausschlag nach der Mikromethode so gering war, daß er kaum zu verwerten war, man noch eine deutliche, wenn auch schwache Aufrahmung beobachten konnte. Die Aufrahmmethode erweist sich also als sehr geeignet, um nach Brustmilch einen geringen Anstieg des Fettspiegels nachzuweisen. Ebenso entspricht nach Kuhmilchzufuhr die Stärke der Rahmschicht und die Intensität der Trübung

der Höhe des absoluten Fettwertes. Vergleicht man dagegen aus beiden Gruppen Kind Nitschke und Kind Weigelt, Versuch 16 und 13, so sieht man, daß zufällig nach der Mikromethode bei den Kindern die Nüchternwerte und die Werte nach der Fettmahlzeit übereinstimmen. Nach der Brustmilchmahlzeit ist nach 24 Stunden eine starke, nach der Kuhmilchmahlzeit dagegen erst nach 3 Tagen eine schwache Aufrahmung zu verzeichnen. Die Aufrahmmethode ergibt also nach Frauenmilch stärkere Ausschläge als nach Kuhmilch.

Noch auf einen anderen Unterschied in beiden Methoden möchte ich hier hinweisen. Schon oben wurde die Differenz in den sogenannten Nüchternwerten erwähnt. Die absoluten Werte, die wir nach der Mikromethode morgens bei einem Säugling nach einer längeren Nahrungspause erhalten, variieren so stark, daß wir aus dem absoluten Fettgehalt des Blutes allein nicht entscheiden können, ob die Verdauungslipämie vom Tage vorher bereits vollkommen verschwunden ist, oder ob sich noch Nahrungsfett im Blute findet. Die Mikromethode zeigt uns die Menge des Gesamtblutfettes an und gibt uns zunächst keinen Aufschluß darüber, ob das Fett, das wir nachweisen, ausschließlich Nahrungsfett ist. Durch die optischen Methoden dagegen erfahren wir nach Genuß von Kuhmilch oder Frauenmilch, ob sich Nahrungsfett im Blute befindet. Finden wir morgens beim nüchternen Menschen klares Serum, das nicht aufrahmt, so ist die Verdauungslipämie vom Tage vorher als beendet anzusehen, d. h. das Nahrungsfett ist aus dem Blut verschwunden. Bestimmen wir mit der Mikromethode den Fettgehalt eines solchen Blutes, das kein durch die optischen Methoden nachweisbares Nahrungsfett mehr enthält, so finden wir das Blut nicht völlig fettfrei. Wir wollen diesen Restwert, der beim nüchternen Blute noch zurückbleibt, als körpereigenes Fett bezeichnen. Der Anteil, den das körpereigene Fett beträgt, kann nach meinen Untersuchungen unter 0,1 pCt. sinken. Mir ist es bisher nicht gelungen, sein völliges Verschwinden aus dem Blute zu beobachten. Doch wären hier noch weitere Fettbestimmungen beim lange hungernden Kinde notwendig.

Es wäre aber sehr wohl denkbar, daß der Fettspiegel niemals auf Null herabsinkt, indem beim völligen Hunger Fett aus den Körperdepots mobil gemacht wird. Schließlich wäre es auch interessant zu untersuchen, welchen Einfluß die Kohlehydratzufuhr auf den Fettspiegel des Blutes beim fettfrei ernährten Menschen hat.

Tabelle III. *Vergleich der Verdauungslipämie nach Bestimmung*

Versuch	Name	Gewicht g	Alter	Probemahlzeit
16	Alfred Nitschke	7680	10 Mon.	200 g Frauenmilch
39	Helmut Kulik	3000	7 Mon.	110 g Frauenmilch
13	Marta Weigelt	29 kg	12 Jahr	200 g Sahne + ½ Semmel + 100 g Wasser + Zucker
23	Gerhard Wagner	—	9 Mon.	120 g Buttermilch + 20 ccm 37 proz. Sahne
42	Willi Schikor	8650	9 Mon.	250 g Milch, 5 proz. + Semmel + Malz
31	Rudolf Franz	6450	13 Mon.	12 g Lebertran in 200 g Kuhmilch-Magermilch
38	Rudolf Franz	7940	14 Mon.	13 g Olivenöl in 200 g Kuhmilch-Magermilch

Die Ergebnisse, die wir mit Hilfe der optischen Methoden und der Mikromethode erlangen, sind also folgende: *Unter Verdauungslipämie verstehen wir den Anstieg des Fettgehaltes im Blute durch Nahrungsfett. Das Vorhandensein von Nahrungsfett im Blut kann durch die Trübung des Serums und das Phänomen der Aufrahmung nachgewiesen werden, wenn es sich um Frauen- oder Kuhmilchfett handelt.*.

Die Stärke der Verdauungslipämie ist abhängig von der Menge des Nahrungsfettes im Blute. Wir stellen die Menge des Nahrungsfettes mit Hilfe der Mikromethode fest, indem wir Fettbestimmungen im Blut vor und nach einer Fettmahlzeit machen.

Die optischen Methoden leisten uns nicht denselben Dienst, wenn es sich um Verdauungslipämie nach Oelen handelt, da hier die Aufrahmmethode völlig versagt. Nach Probemahlzeiten von Olivenöl und Lebertran fehlte das Phänomen der Aufrahmung vollständig. Tabelle 3, Versuch 31 und 38.

Das Kind Franz erhielt sowohl Lebertran wie Olivenöl in 200 g Magermilch. In dem Versuch mit Lebertran wurde das Blut nach 3 Stunden untersucht, es zeigte einen Fettgehalt von 0,4 pCt. (Nüchternwert 0,12 pCt.). Das Serum, das am nächsten Tage zum Aufrahmen angesetzt wurde, war sehr stark trübe, sein Fettgehalt betrug 0,75 pCt. nach der Mikromethode. Das Fett des

durch die Mikromethode und das Phänomen der Aufrahmung.

Fettgehalt im Blute		Höhe der Rahmschicht			Trübung des Serums
nüchtern pCt.	nach Fettmahlzeit	1 Tag	2 Tage	3 Tage	
0,14	2½ Std. 0,21 pCt.	Stark	—	—	Stark trübe
0,15	3 Std. 0,19 pCt.	0	Schwach	—	Schwach trübe
0,14	2¼ Std. 0,21 pCt.	0	0	Schwach	Schwach trübe
0,13	3 Std. 0,42 pCt.	Stark	—	—	Stark trübe
0,22	3 Std. 0,3 pCt.	Stark	—	—	Stark trübe
0,12	3 Std. 0,4 pCt.	0	0	0	Stark trübe
0,2	4 Std. 0,39 pCt.	0	0	0	Stark trübe

Blutes war also vollständig ins Serum übergegangen. Aber selbst nach 3 Tage langem Stehen im Eisschrank zeigte das Serum keine Aufrahmung. Entsprechend waren die Vorgänge nach Olivenöl. Auch hier fand sich ein steiler Anstieg des Fettspiegels im Blute, eine sehr starke Trübung des Serums, aber ein Ausbleiben des Aufrahmens. Daß das Serum nach Lebertran und Olivenöl nicht aufrahmt, war nicht überraschend. Schon *Neißer* und *Bräuning* hatten das Fehlen dieses Phänomens nach Olivenöl beobachtet. Mir selbst war in früheren Versuchen[1]) das Ausbleiben des Aufrahmens nach Olivenöl aufgefallen. Nicht übereinstimmend dagegen sind in der Literatur die Angaben über die Trübung des Serums nach Ölgenuß. *Neißer* und *Bräuning* fanden nach Ölnahrung keine oder nur geringe Trübung des Serums, ebenso fehlte in den Versuchen von *Schulz* sehr häufig die Trübung des Serums, nach Ölen. Sie trat regelmäßig ein, wenn er den Lebertran in Molke gab. *Schelble* beobachtete nach Lebertran eine starke Trübung des Serums. Eine Angabe, in welcher Form das Öl gegeben wurde, ist nicht gemacht. Ich selbst habe früher Erwachsenen 3 g Cholesterin + 100 g Olivenöl nüchtern gegeben, eine Fett-

[1]) *Julie Cohn* und *Willy Heimann*, Ztschr. f. exp. Pathol. u. Ther. 18. Bd. 2. H.

menge, die also groß genug war, um eine starke Lipämie zu erzeugen. Das Serum war nur schwach trübe. Im Gegensatz hierzu erhielt Kind Franz Olivenöl und Lebertran in Kuhmilch-Magermilch und zeigte danach eine Verdauungslipämie, die an Stärke dem zugeführten Fettgehalt entsprach.

Diese Unstimmigkeit in dem Auftreten der Verdauungslipämie nach Ölen ließe sich zum Teil vielleicht damit erklären, daß die Blutproben in einigen Fällen nur vor dem Einsetzen der Lipämie, die ja, wie bisher noch nicht bekannt war, nach Ölgenuß sehr spät auftritt, entnommen sein mögen. Dieser Einwand fällt bei den *Schultz*schen Versuchen, die sich über viele Stunden hinziehen, fort. Eine andere Erklärung ließe sich auf folgende Weise finden. In einer Gruppe von Versuchen wurde das Öl morgens nüchtern unverdünnt gegeben; bei ihnen fehlt die Lipämie. Wurde dagegen das Öl in Kuhmilch-Magermilch oder Molke verabreicht, so trat eine starke Verdauungslipämie ein. Liegt das nun daran, daß das Öl, wenn es in das Milieu der Molke oder Magermilch gehüllt wird, besser resorbiert wird, daß wir also aus der fehlenden Lipämie auf die mangelhafte Resorption schließen können? Oder spielt die Beigabe von Eiweiß oder von Kohlehydrat eine Rolle bei den Vorgängen der Verdauungslipämie? Oder kommt es schließlich bei Genuß von reinem Öl nicht zur Lipämie, weil infolge der geringen Flüssigkeitszufuhr die Bewegung im Lymphstrom träge ist? Von den vielen aufgeworfenen Fragen drängt am meisten die zur Beantwortung, ob wir aus der fehlenden Verdauungslipämie auf schlechte Fettresorption schließen können, weil wir dann in Krankheitsfällen, bei denen die Fettverdauung gestört ist, das Ausbleiben der Lipämie als diagnostisches Hilfsmittel heranziehen könnten.

Freund[1]) verneint diese Frage, indem er auf den weiten Weg hinweist, der zwischen Resorption aus dem Darm und Auftreten des Fettes im Blute liegt. *Schulz* und *Schelble* werfen die Frage nicht direkt auf, aber bejahen sie indirekt, indem sie in ihren Versuchen von der Lipämie auf Resorption schließen.

Wenn man bei verschiedenen Kindern unter bestimmten Bedingungen immer Verdauungslipämie findet, diese aber in Ausnahmefällen fehlt, und gleichzeitig gerade in diesen Ausnahmefällen andere Zeichen auf Störungen in der Fettresorption hinweisen, so ist man meiner Ansicht nach wohl berechtigt, einen Zu-

---

[1]) *Freund*, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1909. III. S. 193.

sammenhang zwischen dem Fehlen der Verdauungslipämie und der gestörten Fettverdauung anzunehmen. Daher sind folgende Versuche von Interesse, in denen das Fehlen der Verdauungslipämie zusammenfällt mit klinischen Erscheinungen, die auf Störungen in der Fettverdauung hinweisen.

IV.

Bei 2 Kindern, welche Störungen in der Fettverdauung zeigten, wurde das Verhalten der Lipämie studiert und zwar wurde bei einigen Versuchen die Mikromethode nach *Ivar Bang*, bei einem Teil der Versuche nur die Aufrahmmethode verwandt, da diese Versuche bereits zu einer Zeit ausgeführt wurden[1]), in der die Mikromethode von *Bang* noch nicht vorlag. In einem Vorversuch erhielten 4 gesunde Säuglinge 20 ccm Sahne in Buttermilch, 3 bekamen 10 ccm Sahne in Buttermilch. 3 Stunden nach dieser Mahlzeit wurde Blut entnommen, und am nächsten Tage das Serum zum Aufrahmen angesetzt. Es trat regelmäßig Verdauungslipämie auf. Im Gegensatz dazu fehlte bei einem Kinde, das auffallend weiße Stühle bei Milch-Wasser-Nährzucker-Plasmon hatte, die Lipämie nach einer Probemahlzeit von 20 ccm Sahne in Buttermilch vollständig. Tabelle IV.

Josef Kautz, geboren 6. III. 1915. Im Säuglingsheim Breslau aufgenommen am 23. III. 1915. Erhielt von dem Tage $^{2}/_{3}$ Milch, $^{1}/_{3}$ Wasser, 4 pCt. Nährzucker, 10—20 g Plasmon; Gesamtmenge 400—500 g. Am 9. IV. fällt auf, daß die Stühle weiß und dickbreiig sind. Die Stühle behalten diese Beschaffenheit bis zum 13. IV. Am 14. IV. wird die erste Probe auf Lipämie gemacht: Aufrahmung fehlt. Das Kind erhält vom 14. ab Buttermilch mit Mehl und Nährzucker angereichert und gedeiht dabei ausgezeichnet, weiße Stühle treten nicht mehr auf, auch nicht später, als Milch und Mehlsuppe zugegeben wird. Am 23. IV., 17. V., 11. VIII. bekommt das Kind 20 g Sahne in Buttermilch, ohne daß Lipämie auftritt.

Meiner Ansicht nach handelt es sich hier um einen Säugling, bei dem die Neigung zu Fettdiarrhoe vorhanden war, so daß bei einer Nahrung stark fetthaltige Stühle auftraten, bei der gesunde Säuglinge gedeihen und nichts Auffallendes in der Stuhlbeschaffenheit zeigen. Nachdem das Kind wochenlang Buttermilch bekommen hatte, war es soweit hergestellt, daß es bei einem Gewicht von 4500 g 500 ccm Kuhmilch gut vertrug, dagegen fehlte noch immer

[1]) Dieser Teil der Versuche wurde im Jahre 1915 in dem von mir vertretungsweise geleiteten städtischen Säuglingsheim ausgeführt. Im Einverständnis mit Herrn Primärarzt Dr. *W. Freund* erfolgt die Veröffentlichung an dieser Stelle.

Tabelle IV.

Verhalten der Lipämie nach Buttermilch + Sahne bei 7 gesunden und einem Säugling mit Störungen der Fettverdauung.

Name	Gewicht g	Alter	Probemahlzeit	Aufrahmung
P. Stemper	4300	4 Mon.	160 g Buttermilch, 4 pCt. Nährzucker, 2½ pCt. Mondamin, 20 g Sahne	+
E. Thomann	4500	4 Mon.	160 g Buttermilch, 20 g Sahne, 2½ pCt. Nährzucker, 2½ pCt. Mondamin	+
G. Bigeza	3660	3 Mon.	100 g Buttermilch, 20 g Sahne, 2½ pCt. Mondamin, 4 pCt. Nährzucker	+
Benkel	3680	2½ Mon.	120 g Buttermilch, 10 g Sahne	+
Karger	4100	10 Mon.	120 g Buttermilch, 10 g Sahne, 2 pCt. Nährzucker, 2½ pCt. Mondamin	+
Schneider	3430	3 Mon.	100 g Buttermilch, 10 g Sahne, 2½ pCt. Mondamin	+
Flögel	3420	7 Mon.	140 g Buttermilch, 20 g Sahne, 4 pCt. Nährzucker, 2½ pCt. Mondamin	+
J. Kautz	3120	5 Woch.	80 g Buttermilch, 20 g Sahne	—
J. Kautz	3180	6 Woch.	100 g Buttermilch, 20 g Sahne, 2½ pCt. Mondamin	—
J. Kautz	3620	10 Woch.	120 g Buttermilch, 20 g Sahne, 2½ pCt. Mondamin, 4 pCt. Nährzucker	—
J. Kautz	4580	5 Mon.	160 g Buttermilch, 20 g Sahne, 4 pCt. Nährzucker, 2½ pCt. Mondamin	—

die Lipämie nach einer Probemahlzeit von 20 g Sahne in Buttermilch. Daraus konnte man schließen, daß die Vorgänge des Fettstoffwechsels noch nicht normal waren.

In einem anderen Falle konnte bei gestörter Fettverdauung das Fehlen von Lipämie auch mit Hilfe der Mikromethode beobachtet werden.

Willy Schikor, geboren 23. III. 1917. Am 5. XI. 1917 Aufnahme in die Klinik. In seiner Entwicklung zurückgebliebenes Kind, hebt den Kopf nicht, setzt Füße nicht zu Stehen an, sitzt nicht. Haut blaß, Turgor und Tonus gut. Am Hals einige Drüsen. Cor, Pulmones o. B., Abdomen etwas aufgetrieben, Leber und Milz etwas vergrößert. Am 8. X. 1917 erhält das

Kind morgens 150 g Tee + 50 g Sahne, der Fettgehalt im Blut beträgt morgens nüchtern 0,05 pCt. 2 ¼ Stunden nach der Fettmahlzeit 0,07 pCt. Um festzustellen, ob nach einer größeren Fettmahlzeit eine deutliche Zunahme des Fettgehaltes im Blute zustande kommt, erhält das Kind am 12. X. 100 ccm 30 proz. Sahne + 100 g Tee. Fettgehalt im Blut nüchtern 0,08 pCt., nach 2 ¼ Stunden 0,09 pCt., also wieder ein völliges Fehlen der Verdauungslipämie. Kurz nach der Fettmahlzeit tritt Erbrechen ein, am nächsten Tage setzt eine Fettdiarrhoe ein. Das Kind wird lange Zeit mit Magermilch ernährt, noch in den nächsten Monaten tritt kei kleinen Zulagen von Fett Durchfall ein. Erst im Juli 1918, also nach 9 Monaten, ist das Kind klinisch als geheilt zu betrachten und gedeiht jetzt bei Kuhmilch und gemischter Kost gut. Es ist daher jetzt wieder möglich, einen Lipämieversuch zu machen. Der Fettgehalt des Blutes steigt nach einer Fettmahlzeit gegen den Nüchternwert von 0,22 auf 0,3 pCt. an, das Serum rahmt auf, Tabelle III, Versuch 42. Die Fähigkeit des Kindes das Fett auszunutzen, ist wieder hergestellt, was sich sowohl im klinischen Verhalten wie im Lipämieversuch zeigt.

Der Fall ist insofern interessant, als die fehlende Verdauungslipämie das erste Symptom war, das auf eine Störung in dem Fettstoffwechsel hinwies, zu einer Zeit, wo klinisch noch keine Krankheitserscheinungen sich bemerkbar machten, während bei dem Kinde Kautz es noch das letzte Symptom war, das bestand, als das Kind sonst als geheilt zu betrachten war. Ich möchte daraus schließen, daß das Fehlen der Verdauungslipämie eine sehr feine Reaktion bei einer Störung im Fettstoffwechsel ist, und vielleicht gelegentlich als Indikator verwandt werden kann.

Zusammenfassung.

1. Unter Verdauungslipämie verstehen wir den Anstieg des Fettes im Blute durch Nahrungsfett. Das Nahrungsfett kann nach Genuß von Kuhmilch und Frauenmilchfett durch die Trübung des Serums und das Phänomen der Aufrahmung nachgewiesen werden, es fehlt aber Aufrahmung nach Genuß von Ölen. Mit Hilfe der Mikromethode nach *Ivar Bang* kann man dagegen nach Genuß von allen Fettarten den Verlauf der Verdauungslipämie quantitativ verfolgen. Im Nüchternblut wird mit Hilfe der Mikromethode stets eine gewisse Menge Fett gefunden (etwa 0,1 pCt.). Dieses Fett wird im Gegensatz zu dem nach Fettaufnahme im Blute auftretenden Nahrungsfett als körpereignes Fett angesprochen und läßt sich durch die optischen Methoden überhaupt nicht nachweisen.

2. Der Verlauf der Verdauungslipämie beim gesunden Kinde ist abhängig von der Menge und der Art des zugeführten Fettes.

Das Fett verschwindet um so rascher aus dem Blute, je kleiner die zugeführte Fettmenge ist.

Bei gleichen, nicht allzu großen Fettmengen hat nach Kuhmilchgenuß die Verdauungslipämie nach etwa 3 Stunden ihr Maximum erreicht, nach 5 Stunden ist das Nahrungsfett bereits wieder aus dem Blute verschwunden. Nach Genuß von Frauenmilch tritt das Maximum etwas später ein, das Nahrungsfett ist erst nach 9 Stunden aus dem Blute verschwunden. Bei künstlich ernährten Säuglingen, die 5 Mahlzeiten am Tage erhalten, findet man daher morgens einen sehr niedrigen Fettwert im Blut, der unter 0,1 pCt. sinken kann, da das Nahrungsfett aus dem Blute verschwunden ist. Bei Brustkindern dagegen, die ebenfalls 5 Mahlzeiten erhalten, findet man morgens noch einen verhältnismäßig hohen Fettwert, da das Nahrungsfett noch nicht völlig aus dem Blute verschwunden ist. Frauenmilchfett in Kuhmilch-Magermilch verhält sich genau wie Frauenmilch, Kuhmilchfett in Frauenmilch-Magermilch wie Kuhmilch.

Öle verhalten sich ähnlich wie Frauenmilch, doch erfolgt der Anstieg nach Lebertran und Olivenöl flacher, der Abfall nach Lebertran steiler, nach Olivenöl ebenso langsam wie nach Frauenmilchfett.

3. Das Fehlen der Verdauungslipämie nach einer Probemahlzeit, in der das Fett dem Säugling in ausreichender Menge und in geeigneter Form gereicht wird, kann als Reaktion zum Nachweis von Störungen im Fettstoffwechsel angesehen werden.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,
Privatdozent an der Universität Berlin.

XIX. Säuglings- und Kinderfürsorge, Hygiene, Statistik.

Über die Säuglingspflege in Frauenkliniken. Von *E. Opitz.* Dtsch. med. Woch. 1918. S. 69.

Auseinandersetzung mit *Hofmeier.* Die Säuglingspflege an Frauenkliniken hat natürlich nach den Lehren der modernen Pädiatrie zu geschehen. Für das Kindermaterial der Frauenkliniken genüge der Frauenarzt, dem aber für diesen Zweig seiner Tätigkeit eine besondere pädiatrische Ausbildung nur nützlich sein kann Gemeinschaftliche Arbeit von Frauen- und Kinderärzten wird am besten allen ärztlichen und wissenschaftlichen Anforderungen gerecht. *Ernst Mayerhofer.*

Nochmals zur Frage der Säuglingspflege in den Frauenkliniken. Von *M. Hofmeier.* Dtsch. med. Woch. 1918. S. 157.

Verf. verficht die Meinung, daß die Todesfälle der Neugeborenen in den ersten acht bis zehn Lebenstagen, d. i. während ihres Aufenthaltes in den Frauenkliniken im wesentlichen von der Pflege unabhängig seien, wenn nicht grobe Fehler in der Pflege und Wartung der Neugeborenen vorlägen. Der Artikel ist eine Polemik gegen *Langstein.*

Ernst Mayerhofer.

Die Stillfähigkeit im Kriege. Von *K. Opitz.* Dtsch. med. Woch. 1918. S. 437.

Im ländlichen Kreise von Peine und Magdeburg stieg die Zahl der länger als drei Monate gestillten Kinder von nicht ganz 80 pCt. im Frieden bis auf 87 pCt. während des Krieges; ebenso hat sich die Zahl der über ein halbes Jahr gestillten Säuglinge von 63 pCt. im Frieden auf 73 pCt. im Jahre 1917 gehoben, während bei den längeren Stillzeiten von mehr als neun Monaten nur eine geringe Zunahme von 42,7 pCt. auf 46,7 pCt. zu verzeichnen ist. Die Unsitte des Stillens über 12 Monate hat während des Krieges zugenommen. *Ernst Mayerhofer.*

Rechtliche Stellung des unehelichen Kindes. Von *J. Meier.* Münch. med. Woch. 1918. No. 23.

Die rechtliche Stellung der unehelichen Kinder im Deutschen Reiche ist durch Gesetze in umfassender Weise möglichst bald zu verbessern. Zu den vom Verf. aufgestellten Forderungen gehören u. a. die folgenden: Schon drei Monate vor dem Eintritt der erwarteten Geburt ist die uneheliche Schwangere verpflichtet, beim Vormundschaftsgericht diejenigen zu nennen, die innerhalb der Empfängniszeit mit ihr verkehrt haben. Falsche Aussagen werden bestraft. Wenn mehrere Männer in der Empfängniszeit mit der unehelichen Mutter verkehrt haben, so werden alle die in Betracht kommenden Männer für die Zahlung des Unterhaltsbeitrages herangezogen. *Ernst Mayerhofer.*

Das Findelwesen. Von *J. Meier.* Münch. med. Woch. 1918. No. 21.

Die Abhandlung beginnt mit einer geschichtlichen Übersicht über die Entwicklung des Findelwesens von seinen ersten christlich-charitativen Einrichtungen bis zu seinem modernen Ausbau als ein staatliches Wohlfahrtsunternehmen. Mit diesen Veränderungen hat das alte Findelhaus auch manchmal seinen Namen gewechselt (z. B. das Landeszentralkinderheim in Wien). In Österreich herrscht noch jetzt das Josefinische System, welches das romanische System der Aufnahme mit dem germanischen System vereinigt. Für ein Findelwesen im alten Sinne des Wortes fehlen im Deutschen Reiche die Grundlagen. Dagegen hat die moderne Ausgestaltung des Wirtschaftslebens in Deutschland eine immer größer werdende Anzahl von Säuglingen in die Kategorie von Findlingen gedrückt. Die Ablehnung des Findelwesens erfordert als Ersatz eine straffe Zusammenfassung der gesamten Fürsorge für die Kostkinder. Träger der Fürsorge für die gefährdeten Kinder sollte vor allem die Sozialversicherung werden mit einer weitausgebreiteten Fürsorge für Mütter und Säuglinge. In Deutschland benötigt die geschlossene Fürsorge noch des Ausbaues und der Erweiterung ihres Wirkungskreises. Wichtig ist die Errichtung von Säuglingsheimen, von Krankenhäusern für Säuglinge und von Mütterheimen. Ein anderes bewährtes Verfahren ist die Unterbringung der Mütter mit ihren Säuglingen in geeignete Familien unter ständiger autoritativer Aufsicht. In dieser großzügigen Organisation kann die private Fürsorge nur als Ergänzung in Betracht kommen. *Ernst Mayerhofer.*

Zur Frage der Ausbildung der Säuglingspflegerin und der Reform des Hebammenwesens. Von *B. Bauch.* Berl. klin. Woch. 1918. S. 403.

Durch den Erlaß des Preußischen Medizinalministeriums vom 31. III. 1917 ist eine einheitliche Regelung des Unterrichts für Säuglingspflegerinnen vorgesehen. Die Ausbildungszeit soll ein Jahr betragen und zur einen Hälfte auf eine mehr allgemeine Krankenpflegeschule und zur anderen Hälfte auf eine staatlich anerkannte Säuglingspflegeschule verteilt werden. Verf. ist nun der Ansicht, daß sich für die erstere Hälfte speziell Hebammenlehranstalten eignen würden. Gleichzeitig verlangt er auch, daß die Ausbildungszeit für Hebammen von 9 Monaten auf ein Jahr verlängert wird. Will die Hebamme auch staatlich anerkannte Säuglingspflegerin werden, so ist dazu eine weitere dreimonatliche Ausbildung an einem größeren Säuglingskrankenhause erforderlich. *Rhonheimer.*

Forderungen für die Gestaltung des Berufs der Krankenpflegerinnen. Von *L. Langstein.* Med. Klin. 1918. No. 32.

Die pflegerische Versorgung der Kranken scheint einer ernsten Krise entgegenzugehen. Unsere Zeit hat die Mädchen und Frauen in ungeahntem Umfange in das allgemeine Erwerbsleben hineingerissen, indem an vielen früher mit Männern besetzten Stellen infolge Männermangels ein großer Teil der Nachfrage nach Arbeitskräften unbefriedigt bleibt. Die gute Bezahlung auch unzulänglicher weiblicher Hilfskräfte hat die Mädchen und Frauen dem ihnen adäquaten Beruf der Berufskrankenpflege entfremdet. Es ist unsere Pflicht, Maßnahmen zu ergreifen, die den Beruf der Krankenpflegerin als erstrebenswert erscheinen lassen. Die neugegründete Kaiser-Wilhelm-Schule Deutscher Krankenpflegerinnen hat sich das Ziel gesetzt, besonders eine gute Spezialausbildung der Pflegerinnen

zu erreichen. Bei dem geringen Stande der allgemein-naturwissenschaftlichen Kenntnisse, die die Pflegerinnen in die Pflegerinnenschule mitbringen, müßte die Schule durch 2—3 Jahre dauern, wobei im ersten Jahre die Schülerinnen nicht als Arbeitskräfte, sondern lediglich als Lernende betrachtet und nicht durch praktische Arbeit ermüdet werden dürfen, sonst leidet der Unterricht. Erst nach einer dreijährigen allgemeinen Ausbildung kann man daran denken, den Pflegerinnen in Form einer Fortbildung die *Kinderpflege* beizubringen. Die Mittel zur Ausbildung und Fortbildung tüchtiger Pflegerinnen erblickt Verf. in einer Vertiefung der Ausbildung für das Pflegepersonal, in der materiellen Sicherstellung der Pflegerinnen und vor allem darin, daß die körperliche Gesundheit der Pflegerin nach Tunlichkeit geschont wird. Der Pflegedienst soll von dem ihm noch vielfach anhaftenden Charakter eines Frondienstes befreit werden. In Zukunft wird es auch Aufgabe der großen Schwesterorganisationen sein, den geistigen Gesichtskreis der Schwestern während des Berufes nicht zu verengern, sondern zu erweitern. Bisher ist auf dem Gebiete der Schwesternausbildung bloß halbe Arbeit geleistet worden; nur ganze Arbeit jedoch kann die Schwesternfrage vor der ihr drohenden Krise retten.

Ernst Mayerhofer.

Über den Hygiene-Unterricht an „Sozialen Frauenschulen". Von *A. Niemann.* Dtsch. med. Woch. 1918. S. 355.

Es wird ein Lehrplan über soziale Hygiene für die Fürsorgerin aufgestellt. Der Unterricht umfaßt im allgemeinen die öffentliche und individuelle Hygiene und im besonderen die wichtigsten Infektionskrankheiten, die Hygiene des Säuglings und Kindesalters, wobei die Hygiene der Erziehung als besonders wichtig hervorgehoben wird. Das Kapitel über Soziale Hygiene umfaßt Säuglings- und Kinderfürsorge, Berufs- und Gewerbehygiene, Sanitäts- und Medizinalgesetzgebung. Der theoretische Unterricht soll soviel als möglich durch praktische Übungen und Demonstrationen ergänzt werden. *Ernst Mayerhofer.*

Bericht über die Tätigkeit der Fürsorgeschwestern des Medizinalamtes der Stadt Berlin im Jahre 1917. Von *E. Seligmann.* Berl. klin. Woch. 1918. S. 598.

Die Tätigkeit der Fürsorgeschwestern beschränkte sich im ersten Jahre ihres Wirkens ausschließlich auf die Diphtheriebekämpfung. Das Jahr 1917 mit der Pockenbedrohung und dem gesteigerten Auftreten gewisser endemischer Krankheiten (Ruhr, Hautkrankheiten) stellte auch die Schwestern vor neue Aufgaben. So wurden sie bei der Bekämpfung der Pocken in den Schulen mit herangezogen, auch bei Fällen von Scharlach, Typhus, Ruhr bei Schulkindern fanden sie gelegentlich Arbeitsgebiete. Als ansteckende Hautkrankheiten und Verlausungen unter den Schulkindern im stärkeren Maße zunahmen, wurde eine besondere Organisation zur Bekämpfung dieser Leiden geschaffen, in der die Schwestern eine wichtige Rolle zu spielen berufen waren. Entsprechend den erhöhten Anforderungen wurde die Zahl der im Amte tätigen Schwestern von 10 auf 14 vermehrt. *Rhonheimer.*

Bericht über die Ergebnisse der Schutzpockenimpfung im Königreich Bayern im Jahre 1915. Von *A. Groth.* Münch. med. Woch. 1918. No. 20.

Der Impftermin wurde namentlich auf dem Lande zu unmittelbarer

sozialhygienischer Einwirkung der Amtsärzte auf die Bevölkerung benutzt durch eindringliche mündliche Belehrung und durch Verteilung von Merkblättern. Die Aufklärungen bezogen sich auf die Säuglingsfürsorge, Tuberkulosenbekämpfung, Alkoholismus und auf die Zahnpflege der zur Revaccination gebrachten Kinder, deren Zähne untersucht wurden.

Ernst Mayerhofer.

Beeinflußt die Kuhpockenimpfung die Gesundheit der Kinder, insbesondere den Ablauf der an geimpften Kindern später auftretenden Krankheiten in ungünstiger Weise? Von *Parlane Kinloch.* Aus dem Englischen übersetzt von *L. Voigt.* Arch. f. Kind 1918 Bd. 66. S. 443.

Zur Beantwortung dieser Frage wurde während der Jahre 1910 bis 1913 im Fieberspital zu Glasgow der Impfstand aller dort eingebrachten Kinder im Alter bis zu 5 Jahren gebucht, ebenso wie der Verlauf der Erkrankungen dieser Kinder an Scharlach, Diphtherie, Masern und Keuchhusten. Die Statistik ergab das deutliche Überwiegen der schwereren Erkrankungsformen und der Todesfälle bei den Ungeimpften. Es ist aber nicht zu vergessen, daß sich unter den Ungeimpften manche Kinder befanden, die ihrer schwachen Gesundheit halber ärztlich von der Impfung befreit worden, die also eventuell auch später im Falle einer Erkrankung weniger widerstandsfähig waren. Jedenfalls gibt aber die Statistik keinerlei Anhaltspunkte für die Annahme einer ungünstigen Beeinflussung der Gesundheit und des Ablaufs späterer Erkrankung durch die Kuhpockenimpfung.

Rhonheimer.

Angaben über den Ernährungszustand der Schulkinder in Amsterdam im Januar 1907. Von *G. Lubren.* Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1917. II. Hälfte. S. 1861.

Von den Schulärzten Amsterdams wurde in 1916 zum ersten Male und jetzt Anfang 1917 zum zweiten Male Gewicht und Länge einer größeren Anzahl Schulkinder der ärmeren Stadtteile notiert. Da diese Angaben zum größten Teil dieselben Kinder betrafen, ist es möglich, den Einfluß dieses letzten Kriegsjahres auf die Volksschulkinder zu konstatieren. Die Konklusionen, zu welchen der Verf. kommt, sind: 1. Daß zwischen gleichaltrigen Kindern i. a. kein Unterschied in Gewicht und Länge bestand im Januar 1916 und 1917. Weiter daß ähnlich wie *Pfaundler* u. A. gefunden haben, die besser situierten länger sind, aber relativ wenig schwerer; dieselben sind aber im Jahre 1916 nicht *mehr* gewachsen wie die schlechter situierten (wobei aber u. a. zu bedenken ist, daß die allerärmsten von der Gemeinde auf der Schule warme Mahlzeiten bekommen).

J. Stärcke-Polenaar.

Ärztliche Winke für die Überwachung der kindlichen Sexualität. Von *Josef K. Friedjung.* Med. Klin. 1918. No. 19.

Auch die früheste und frühe Kindheit ist durchaus nicht asexuell. Daher darf die Erziehung die sexuelle Frage nicht außer Acht lassen. Doch muß diese Erziehung auf Wahrheit und auf Vertrauen des Kindes zu seinem Erzieher aufgebaut sein. Der Erzieher benötigt nicht allein einer allgemeinen Lebensklugheit, sondern auch einer gründlichen Kenntnis des kindlichen Lebensalters. Insbesondere sind die älteren Knaben auf die gesundheitlichen Gefahren der Geschlechtskrankheiten aufmerksam zu machen. Bei

der Mädchenerziehung beschränke sich die Belehrung auf die Aneignung einer hochsittlichen Gesinnung auch in Angelegenheiten des Geschlechtslebens. Eine Besserung in diesen Erziehungsfragen ist insbesondere wegen der Kriegsverwilderung der geschlechtlichen Sitten dringend nötig.

Ernst Mayerhofer.

I. Allgemeines. Anatomie und Physiologie. Allgemeine Pathologie und Therapie.

Die Aushungerung Deutschlands. Von *Czerny*. Vortrag a. d. außerordentl. Sitzung d. ärztl. Ges. Berlin 1918. Berl. klin. Woch. 1919. No. 1. S. 4.

Die Nährschäden zeigten sich an der Jugend später als an den Erwachsenen, weil vielfach die Eltern zugunsten ihrer Kinder hungerten. Die Schäden blieben aber nicht aus, und ihre rapide Zunahme fordert dringend Abhilfe. Selbst das Brustkind ist indirekt in Mitleidenschaft gezogen durch den Einfluß unzureichender Ernährung auf die Milch stillender Frauen. Schlechter als das Brustkind ist der künstlich ernährte Säugling gestellt. Nach Qualität der Kuhmilch dürfen wir nicht mehr fragen, wir müssen zufrieden sein, wenn nur irgend eine Milch in genügender Menge vorhanden ist. Am meisten leiden ältere Kinder. Es fehlt in der Nahrung der Kinder an Eiweiß und Fett. Die Tuberkulose tritt in höchst malignen Formen auf. Rachitis und Anämie machen sich auffallend bemerkbar. Am schwersten leiden die Neuropathen. *Foth.*

Über Misopädie. Von *H. Oppenheim*. Zbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 45. 1—2.

Die vorliegende Arbeit des bedeutenden Berliner Neurologen sei an dieser Stelle besprochen, obwohl sie das Kind nicht als Krankheitssubjekt, sondern als -objekt behandelt. Es dürften aber Kinderärzte vielleicht früher als die Neurologen in die Lage kommen, diesen Krankheitszustand zu sehen, und es wäre wichtig, wenn sie ihn rechtzeitig als pathologisch erkennen würden. *Oppenheim* bringt die Krankengeschichten einer Reihe von verheirateten Frauen, die gegen ihre ehelichen Kinder teils von Geburt und dann zumeist bereits mit lebhafter Abneigung gegen die Schwängerung, teils erst später erworben, eine Abneigung, ja einen Haß besitzen, der sie zur völligen Nichtbeachtung desselben, in schweren Fällen sogar zu feindseligem Verhalten veranlaßt. Diese Abneigung bezieht sich zumeist auf Töchter, in einem Falle war auch ein erwachsener Sohn betroffen, den die Mutter, nachdem er nach langer Kriegszeit zurückgekehrt war, sich weigerte, im selben Hause aufzusuchen. Dieser Haß kann sich sogar auf die Kinder der Töchter erstrecken. Meist handelt es sich um psychopathische, zum Teil auch hysterische Frauen mit mangelndem Eheglück. Der Zustand ist ein dauernder, schwer zu bekämpfender und wird zumeist von den Frauen selbst als krankhafte Störung empfunden. *Oppenheim* hält es für wahrscheinlich, daß ein „*Freud*scher Mechanismus" hinter dieser Psychopathie stecke, ohne allerdings diesbezügliche therapeutische Versuche anzuführen. *Zappert.*

Die Ernährung mit Kartoffeln. Von ***Max Rubner*** u. ***Karl Thomas***. Arch. f. Anat. u. Phys. 1918. S. 1.

Unter Berücksichtigung früherer Versuche ergibt sich bei neueren Experimenten, daß die Zellmembranen der Kartoffel sehr weitgehend ver-

daulich sind und daher den Darm nur wenig belasten. Allerdings zeigen sich erhebliche individuelle Verschiedenheiten. Die Zellmembranen im Brote sind viel schwerer löslich. Wird dagegen Kartoffel mit Mehl zusammen-*verbacken*, so vermindert sich die Verdauung des Gemisches ganz erheblich. Die Einzelheiten der Stoffwechselversuche müssen im Original nachgelesen werden. *P. Karger.*

Über die Verdaulichkeit von Nahrungsgemischen. Von *Max Rubner.* Arch. f. Anat. u. Phys. 1918. S. 135.

Bei Kombination von Fleisch und Brot sowie von Fleisch und Kartoffel stimmen die gefundenen Ausnutzungswerte mit den errechneten weitgehend überein, dagegen bleibt das Ergebnis des Stoffwechselversuchs bei Brot-Kartoffel-Ernährung um 35 pCt. hinter dem errechneten zurück, wobei allerdings die Eigenart des Versuchstieres (Hund) in Rechnung zu ziehen ist. Die Berechnungen stimmten nur bei heterogenen Gemischen, die offenbar zu ihrer Verdauung ganz verschiedene Fermente brauchen, so daß die Verdauung des einen Bestandteils ungehemmt durch den andern vor sich gehen kann. Die Differenz bei Kohlehydratgemischen wird durch die Einsparung der Stoffwechselprodukte erklärt. Die Kombination von 3 und 4 Nahrungsmitteln ergab etwas bessere Werte, als berechnet war. Praktisch ergibt sich für die übliche Zusammensetzung unserer Ernährung, daß die Kalorienwerte der Einzelbestandteile nicht ohne weiteres voll in Anrechnung gebracht werden können. Überdies ist die Resorption auch abhängig von der Aufenthaltsdauer im Darm, diese wieder unter anderem vom Darmvolumen. *P. Karger.*

Bestimmung des Nemwertes der Butter aus der Trockensubstanz. Von *C. Frhr. v. Pirquet.* Ztschr. f. Kinderheilk. 1918. Bd. 18. S. 201.

Butter ist Milchfett, dem noch Milchreste (Wasser, Kasein, Milchzucker und Salze) anhaften. Für den Nahrungswert der Butter ist die Beimengung von Wasser am wichtigsten. Der Wassergehalt der Butter schwankt zwischen 12—30 und mehr Prozent, wodurch eine entsprechende Verminderung des Nährwertes verursacht wird. Der künstliche Zusatz von Kochsalz zu Butter beträgt gewöhnlich nur 1—2 pCt., kann aber auch bis zu 10 pCt. steigen, wodurch eine ebenfalls berücksichtigungswerte Verminderung des Nährwertes gegeben ist. Die von *v. Pirquet* bisher benützte Wertung der Butter mit 1178 Nem in 100 Gramm oder von rund 12 Nem im Gramm hat nur für ungesalzene, gut ausgepreßte und auch sonst tadellose Butter von guter Konsistenz Geltung. Jede von dieser Güte irgendwie abweichende oder gesalzene Butter muß auf ihren Gehalt an Trockensubstanz untersucht werden. — Für *ungesalzene* Butter gilt folgende Formel: Nw. (Nemwert von 100 g) = 13,5 Trockensubstanz — 10; für *mäßig gesalzene* Butter gilt die Formel: Nw. = 13,5 Tr. — 30. Bei *stark gesalzener* Butter ist außer der Trockensubstanz auch noch der Aschengehalt zu bestimmen. Der Nährwert ergibt sich aus der nachstehenden Formel: Nw. = 13,5 Tr. — 13,5 Aschengehalt — 7,5. Nach dieser letzten Formel wird auch der Nährwert der *Margarine* berechnet. *Ernst Mayerhofer.*

Über den Nemwert von Pflanzensamen, Mehl, Brot und Teigwaren. Von *C. Frhr. v. Pirquet.* Ztschr. f. Kinderheilk. 1918. Bd. 18. S. 185.

Im Eingange des Artikels werden die Begriffsbestimmungen für Nem-

wert, Nemmenge, Hektonemgewicht und Kilonempreis aufgestellt. Die Summe der in einer Nahrung enthaltenen, im Nemsystem berechneten Nahrungseinheiten heißt „*Nemmenge*". Die Nemmenge, dividiert durch das Gewicht der Nahrung in Grammen, ergibt die Anzahl der Nahrungseinheiten, die in einem Gramm Nahrung enthalten sind. Dieses Verhältnis heißt „*Nemwert*". Der reziproke Wert gibt das Gewicht an, in welchem ein Nem enthalten ist. In der Praxis des Anstaltsbetriebes wird aber nicht das Gewicht *eines* Nems gebraucht, sondern das Hundertfache davon, das ist das Gewicht von 100 Nem oder das „*Hektonemgewicht*". Der „*Kilonempreis*" ist der Preis eines Nahrungsmittels, dividiert durch die Anzahl der Kilonem, die in der Nahrung enthalten sind. — Die Pflanzensamen lassen sich in 3 Gruppen einordnen: Samen mit *hohem Fettgehalte* wie Kokosnuß, Walnuß. Haselnuß, Mandeln, Kakaobohnen usw.; Samen mit *hohem Eiweißgehalte*, wie Erbsen, Bohnen, Linsen und schließlich — als 3. Gruppe — in *die Getreidesamen*, wie Weizen, Roggen, Gerste, Hafer, Mais und Reis. Bei den fettreichen Samen genügt die einfache Bestimmung der Trockensubstanz nicht, sondern sie muß noch durch eine Fettbestimmung ergänzt werden. Die entsprechende Formel lautet: Nemwert = 12,5 Fett + 4,2 fettfreie Trockensubstanz. — Für Schokolade, die aus Kakaomehl unter Zusatz von Zucker hergestellt wird, gilt folgende Formel für den Nemwert: 12,5 Fett + 5,3 fettfreie Trockensubstanz. Für alle übrigen Samen und Nahrungsmittel dieser Gruppe genügt die Bestimmung der Trockensubstanz, soweit es sich nicht um Pflanzenteile von hohem Rohfasergehalte handelt. Die Trockensubstanz von ganzen Hülsenfrüchten hat 5 Nem im Gramm; die Trockensubstanz von mittlerem Mehle und von den daraus bereiteten Teigwaren besitzt 5,5 Nem und die Trockensubstanz von *feinem Mehl* und den daraus bereiteten Teigwaren 5,8 Nem im Gramm. *Ernst Mayerhofer.*

Berechnung des Nemwertes von Gemüse, Obst und Getränken aus der Trockensubstanz. Von *Cl. Frhr. v. Pirquet.* Ztschr. f. Kinderheilk. 1918. Bd. 18. S. 167.

Diese Gruppe von Nahrungsmitteln besitzt einen großen Wassergehalt neben einem geringen Eiweiß- und einem minimalen Fettgehalt. Der Nährwert dieser Nahrungsmittel hängt im wesentlichen von dem Zuckergehalte ab. Die Beurteilung des Nährwertes nach der Trockensubstanz wird insbesondere bei den Früchten durch die wechselnde Menge und die sehr ungleichartige Beschaffenheit der Rohfaser ungemein erschwert. Eine zweite Schwierigkeit ergibt sich durch die Anwesenheit der Produkte der Gärung (Alkohol und organische Säuren). Eine dritte Schwierigkeit liegt in der noch nicht ganz geklärten Depression der physiologischen Wirkung der Zuckerarten selbst, deren Produktionsvwert im Tierersuch hinter dem kalorischen Werte stark zurückbleibt; für die Trockensubstanz dieser Gruppe nimmt *Pirquet* vorläufig folgende Werte an: Für Zucker, Honig, Malzextrakt, Bierextrakt 5,8 Nem im Gramm; der entsprechende Nemwert für Marmeladen, Fruchtsäfte, Weinextrakt ist 5,0, der für Rüben 4,5 und der für Gemüse, Pilze, ganzes Obst 4,0. *Ernst Mayerhofer.*

Über den Wert des Malzextraktes. Von *Schüle.* Ther. Monatsh. 1918. S. 239.

Abermalige Empfehlung des Malzextraktes für die Kinderpraxis. Bei der Herstellung des Malzextraktes geht verhältnismäßig wenig Nährstoff

verloren; die Rückstände werden als Malztreber bei der Fütterung der Tiere mit Erfolg verwendet, so daß das Verbot der Herstellung des Malzextraktes während der Notzeit des Krieges eigentlich nicht gerechtfertigt erscheint.

Ernst Mayerhofer.

Eine vergleichende Untersuchung des Stoffwechsels bei einem Zwillingspaar. Von *Fr. Heller*. Ztschr. f. Kinderheilk. 1918. Bd. 18. S. 159.

Stickstoff- und Aschestoffwechsel der ersten Lebenswochen werden bei einem frühgeborenen, fast gleichgewichtigen Zwillingspaare studiert. Bei den Kindern wurden sowohl im klinischen Verhalten sowie auch im Stoffwechselversuch Differenzen beobachtet. Die leichte Insuffizienz der ersten Lebenswochen im Organismus des einen Kindes hatte für die weitere Entwicklung des betreffenden Säuglings keine Bedeutung. Erhebliche Bedeutung für die Gesamtentwicklung gewann erst eine später einsetzende Dyspepsie. Das an Gewicht und im Längenwachstum zurückgebliebene Kind bekam im vierten Monate eine schwere Craniotabes, während das andere Kind von der Schädelrachitis verschont blieb. Bei der vollkommenen Gleichartigkeit der äußeren Verhältnisse muß die Differenz im klinischen Verhalten und im Stoffwechsel auf die individuelle Eigenart des Organismus bezogen werden. *Ernst Mayerhofer.*

Die Wärmestauung in der Pathologie des Kindes. Von *Czerny*. Ther. d. Geg. 1919. Bd. 21. S. 1.

Wärmestauung kommt zustande, wenn die Wärmeabgabe von der Haut und die Temperaturregulierung durch die Lunge gehemmt wird, also besonders in überhitzten, schlecht gelüfteten Räumen. Hauptsächlich die sensiblen Kinder werden dadurch ungünstig beeinflußt. Beim Säuglinge macht sie sich im Sommer besonders unangenehm bemerkbar, auch hier ist die Beschaffenheit des Nervensystems ausschlaggebend. Schutz gegen Wärmestauung bietet reichliches Leben im Freien. Auch bei der Tuberkulose leistet die Freiluftbehandlung nicht mehr als eine Abwehr der Wärmestauung und ihrer Folgen. *A. Peiper.*

Beiträge zur pathologischen Physiologie der Mageninnervation. I. Mitt.: Der Brechreflex. Von *Ph. Klee*. (I. med. Klinik, München.) Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1919. Bd. 128. H. 204.

Der Brechreflex wird bei Reizung zentripetaler Vagusfasern über die Medulla oblongata und den Splanchnicus hervorgerufen. Zunächst tritt Pylorusschluß ein, dann totale Hemmung der Peristaltik, worauf der präpylorische Teil sich kontrahiert und der Fundus sich füllt. Schließlich öffnet sich die Cardia, und der Mageninhalt tritt in den Ösophagus über. Bei Splanchnicus- oder Halsmarkdurchschneidung bewirkt Vagusreizung vermehrte Peristaltik bei geschlossener Cardia, ebenso bei Reizung des peripheren Endes des durchschnittenen Vagus. Phrenicusdurchschneidung beeinträchtigt die Füllung des Ösophagus und dadurch das Ausbrechen.

Tachau.

Über den Synergismus von Arzneimitteln. II. Mitt.: Äther-Magnesiumsulfat, Magnesiumsulfat-Chloralhydrat, Magnesiumsulfat, Urethan. Von *I. W. Le Heux*. Pflügers Arch. 1919. Bd. 174. S. 105.

Über den Synergismus von Arzneimitteln. III. Mitt.: Morphin-Urethan, Tinct.-opii-Urethan. Von *W. Storm van Lieuwen.* Ebenda. S. 120.

Die Arbeiten beschäftigen sich mit der auch für die Pädiatrie wichtigen Frage der Potenzierung der narkotischen Wirkung verschiedener, oft gebrauchter Mittel bei kombinierter Darreichung. *Meltzer*, der zuerst das Magnesiumsulfat für dieTherapie tetanischer Erkrankungen nutzbar machte, gab an, daß nach Injektion einer an sich unwirksamen Menge Magnesiumsulfat mit sehr geringen Mengen Äther tiefe Narkose zu erzielen ist, daß sich also diese beiden Narkotika in ihrer Wirkung potenzierten. Diese Angaben prüften die Verff. im Tierversuch für die im Titel bezeichneten Arzneigemische nach. Sie konnten in keinem Falle eine Potenzierung der Wirkung nachweisen. Die Widersprüche mit den erwähnten Mitteilungen *Meltzers* werden durch die veränderten Versuchsbedingungen erklärt. Zu beachten ist einmal, daß es sich gerade bei den Versuchen der Verff. um praktisch ungewöhnliche Bedingungen (dezerebrierte Katzen) handelt, und daß individuellen Empfindlichkeiten der Versuchstiere das Ergebnis wesentlich beeinflussen können. Von allgemeinerem Interesse ist auch die anschauliche Darstellung über das Verhältnis von Dosis und Wirkung eines Giftes, die vielleicht einiges Licht auf die Frage der Dosierung von Medikamenten bei Kindern zu werfen geeignet ist. *P. Karger.*

Verstärkung der therapeutischen Kalkwirkung durch Magnesia? Von *Klemperer.* Ther. d. Geg. 1919. Bd. 21. S. 199.

Camagol, ein neues Kalkpräparat, enthält neben Calcium lacticum 10 pCt. Magnesium citricum. Diese Zusammensetzung erfolgte in der Annahme, daß die therapeutische Wirksamkeit des Kalkes durch Zusatz von Magnesium zu steigern sei. *Klemperer* wandte das Präparat auch auf der Kinderstation an. Er hält es für ebenso brauchbar wie andere Kalkpräparate. Üble Nebenwirkungen traten nicht auf. *A. Peiper.*

Über Multanin (Aluminium subtannicum). Von *G. A. Waetzold.* Ther. d. Geg. 1919. Bd. 21. S. 171.

Basisch gerbsaures Aluminium, das unter dem Namen Multanin in den Handel kommt, wurde mit dem gleichen Erfolge wie andere Tanninpräparate zur Behandlung von Darmkatarrhen verwandt. *A. Peiper.*

Ein neues Entwicklungsverfahren für halbe und viertel Exposition der Röntgenplatten. Von *Karl Kleinschmidt.* Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. 1919. Bd. 26. S. 150.

Durch einen Zusatz zu den gebräuchlichen Entwicklern, der unter dem Namen „Halbzeit" im Handel ist, soll es möglich sein, bei sonst gleichen Aufnahmebedingungen ohne Verstärkungsschirm mit einem Viertel der bisherigen Expositionszeit auszukommen. Gerade für die Aufnahmen an Säuglingen würde diese Verkürzung ins Gewicht fallen, da dadurch unter Umständen teurere Intensivapparate für Momentaufnahmen erspart würden und auch bei unruhigen Kindern brauchbare Bilder zu erzielen wären. Die Zusammensetzung des Beschleunigers sowie die herstellende Firma ist nicht angegeben. *P. Karger.*

„Nurso", ein neues Heil- und Kräftigungsmittel für Darmkranke an Stelle von „Eichelkakao". Von *Lewandowski.* Berl. klin. Woch. 1918. S. 1003.

„Nurso" hat sich dem Verf. bei Darmstörungen sowohl im Kindesalter wie bei Erwachsenen als Ersatz für Eichelkakao gut bewährt. *Rhonheimer.*

Buchbesprechungen.

Keller, Arthur, und *Walter Birk,* **Kinderpflege-Lehrbuch.** Dritte, vollständig neubearbeitete Auflage. Berlin 1917. Jul. Springer. Preis Mk. 2,40.

In der vorliegenden Auflage hat vor allem der Abschnitt über die Körperpflege des gesunden Säuglings und Kleinkindes eine Neubearbeitung und Erweiterung erfahren. Leider lassen die Abschnitte über Ernährung jede Rücksicht auf die jetzt im Kriege und wohl noch auf lange hinaus bestehenden Schwierigkeiten der Nahrungsmittelbeschaffung vermissen. Es wäre sehr wünschenswert, wenn solche im Kriege entstehenden Neuauflagen diese Verhältnisse etwas mehr berücksichtigen würden. Mit den meisten der in dem Buche angegebenen Ernährungsvorschriften und Kochrezepte wird eine Mutter heutzutage kaum etwas anfangen können.

Niemann.

Welde, Ernst, **Leipziger Mutterkurse.** (Im Auftrage des Leipziger Vereins für Volkshygiene herausgegeben.) Leipzig 1918. Theodor Weicher. 127 Seiten oktav.

Das sehr populär gehaltene Büchlein soll der Ausbildung von Müttern in der Säuglings- und Kleinkinderpflege dienen und dürfte wie so viele andere gleichartige Bücher diesen Zweck erfüllen. *Niemann.*

H. v. Bayer und *F. Winter,* **Kinderturnen.** 2. Auflage.

Karl Möller, **Keulenschwingen.** Leipzig 1918. B. G. Teubner.

Beide Hefte enthalten nützliche Anleitungen zu körperlichen Übungen.

Niemann.

Zur Besprechung wurden ferner eingesandt:

Bericht des Kaiserin-Auguste-Viktoria-Hauses zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit im Deutschen Reiche. 8. Geschäftsjahr (1. April 1916 bis 31. März 1917). Charlottenburg. Selbstverlag.

53. und 54. Jahresbericht des Cnopfschen Kinderspitals. Nürnberg.

Für Mutter und Kind. Abreißkalender mit Ratschlägen über Säuglingspflege. Zusammengestellt von der Säuglingsfürsorge des badischen Frauenvereins. Lahr i. B., Moritz Schauenburg.

Klinisches Rezepttaschenbuch. 38. Auflage. Zusammengestellt vom Verlag Urban & Schwarzenberg-Berlin. Preis 3 Mark.

V. Kafka, **Taschenbuch der praktischen Untersuchungsmethoden der Körperflüssigkeiten bei Nerven- und Geisteskrankheiten.** Berlin 1917. Julius Springer. Preis Mk. 5,40.

J. K. Kreibig, **Die Sinne des Menschen.** 3. Auflage. Leipzig. B. G. Teubner. Preis Mk. 1,50.

Kinderspital in Basel, Jahresbericht 1917. Nebst einer Beilage: **Einiges aus der Mütter- und Säuglingsberatungsstelle des Basler Kinderspitals.** Von Prof. *E. Wieland.* Basel 1918. Werner Richen.

IV.

(Aus dem Säuglingsheim des Deutschen Vereins für Kinderasyle zu Berlin-Halensee.)

Zum Keuchhustenproblem.

Von

Prof. Dr. ALBERT NIEMANN.

Da der Keuchhusten von vielen auch heute noch für eine spezifische Infektionskrankheit gehalten wird [1]) so erscheint es mir nicht überflüssig, über Erfahrungen zu berichten, die wir mit dieser Erkrankung an dem unter meiner Leitung stehenden Säuglingsheim zu Berlin-Halensee gemacht haben.

Diese Anstalt wurde im Herbst 1918 von einer schweren *Grippe*endemie heimgesucht, zur selben Zeit, als diese Krankheit in Berlin epidemisch herrschte. Ich habe hierüber an anderer Stelle [2]) ausführlich berichtet und dargelegt, daß es sich hier um die „echte", höchst wahrscheinlich durch den Influenzabazillus hervorgerufene Grippe gehandelt hat. Dafür sprach neben dem zeitlichen Zusammentreffen mit der allgemeinen Grippeepidemie die besondere, schwere und von der gewöhnlichen Säuglingsgrippe ganz verschiedene Form der Erkrankung. Der Ausbruch war ein explosiver, zuerst unter dem Pflegepersonal, von dem innerhalb 3 Tagen 10 Schwestern und eine Amme erkrankten, später unter den Säuglingen, von denen auf einer Station unter 14—8 in wenigen Tagen, dann auf einer anderen unter 13—12 an einem einzigen Tage in schwerer Weise befallen wurden. Es handelte sich um die — bei Säuglingen bisher anscheinend selten beobachtete — pneumonische Form der Grippe: von 52 erkrankten Kindern hatten 43 = 83 pCt. schwere Pneumonien, die sogleich vom 1. oder 2. Tage an, im Vordergrunde des Krankheitsbildes standen.

---

[1]) s. z. B *Feer*, Lehrb. d. Kinderheilk. 1919. 5. Aufl.

[2]) Dtsch. Med. Woch. 1919. No. 27.

Die meisten dieser Kinder husteten, der Schwere ihrer Erkrankung entsprechend, heftig; mit dem Abklingen der sonstigen Krankheitserscheinungen ging auch dieser Husten allmählich zurück. Aber bei einer Anzahl der Patienten war dies nicht der Fall: Der Husten nahm vielmehr auch nach Ablauf des akuten tadiums der Erkrankung an Stärke zu und es bildete sich im Laufe einiger Wochen der Symptomenkomplex des Keuchhustens aus. Nicht — wie ich besonders hervorheben möchte — eines keuchhustenartigen Hustens oder eines Hustens mit einzelnen Keuchhustensymptomen, sondern des typischen Keuchhustens mit dem typischen Verlauf und der allmählichen Entwicklung, innerhalb welcher das sogenannte „katarrhalische Stadium" eben durch die Grippeerkrankung vertreten war. Es waren die echten Anfälle mit Cyanose und „Wegbleiben", mit der pfeifenden Inspiration, der sogenannten „Reprise", dem Erbrechen; ja auch Zungenbändchengeschwür und petechiale Hautblutungen beobachteten wir in einigen Fällen.

Von den 52 an Grippe erkrankten Kindern zeigten 9 diese Entwicklung des Hustens.

Es ist nun zunächst die Frage, ob es sich hier um einen spezifischen Keuchhusteninfekt gehandelt hat, vielleicht um eine zu der Grippe hinzugetretene Mischinfektion? Ich glaube dies ablehnen zu können. Es hat in jener Zeit und auch lange vorher keine Einschleppung von Keuchhusten in die Anstalt stattgefunden. Schon lange war im Hause kein Keuchhustenfall gewesen und kein irgendwie auffällig hustendes Kind aufgenommen worden. Die erkrankten Kinder waren sämtlich schon lange in der Anstalt und können daher auch nicht vor ihrer Aufnahme infiziert worden sein. Auch eine Übertragung durch Zwischenträger, wenn man überhaupt an diese Infektionsmöglichkeit glauben wollte, kommt nicht in Frage. Besucher dürfen unsere Stationen nie betreten. Der Keuchhusten ist auch nicht von einem bestimmten Kinde ausgegangen; vielmehr waren die Fälle auf verschiedene Stationen verstreut und nur solche Kinder, die die Grippe durchgemacht hatten, bekamen im Verlauf und in einem bestimmten Stadium dieser Erkrankung den Keuchhusten.

Ich glaube daher: man muß hier einen spezifischen Infekt ablehnen, wenn man den Tatsachen nicht geradezu Gewalt antun will. *Es hat sich hier einmal recht deutlich gezeigt, wie der Keuchhusten nicht durch einen spezifischen Infekt entsteht, sondern wie*

aus Anlaß einer anderen infektiösen Erkrankung der Luftwege sich bei einzelnen Kindern ein Keuchhusten entwickelt.

Diese Beobachtung stimmt mit der Lehre *Czernys* überein, der schon 1908 dazu aufforderte [3]), den Keuchhusten nicht als einen spezifischen Infekt, sondern als einen klinischen Begriff — ähnlich der Pneumonie — zu betrachten.

Schließen wir uns dieser Auffassung an, so taucht sogleich die Frage auf, wieso ein Infekt der Luftwege bei einzelnen Kindern Keuchhusten hervorruft, bei anderen nicht? Diese Frage hat u. A. *Reyher* [4]) zu beantworten gesucht, indem er den Begriff des „*symptomatischen Keuchhustens*" aufstellte, der bei „erhöhter Reizbarkeit des Nervensystems" durch einen gewöhnlichen Katarrh ausgelöst werden soll. *Reyher* meint, daß diese „erhöhte Reizbarkeit" — soweit jüngere Kinder in Frage kommen — durch die spasmophile Diathese gegeben ist, die ja mit dem Keuchhusten das Symptom des Stimmritzenkrampfes gemeinsam hat.

Daß die spasmophile Diathese an sich eine Disposition zum Keuchhusten schafft, kann man nicht zugeben. Sie ist eine häufige Erkrankung; die von ihr befallenen Kinder erkranken häufig an Infekten der Luftwege, wobei wir oft eine Verschlimmerung der Spasmophilie beobachten, aber durchaus nicht so häufig die Entwicklung eines Keuchhustens. *Reyher* hat bei seinem „symptomatischen Keuchhusten" auch wohl nur den Stimmritzenkrampf im Auge. Dieser freilich, wo er überhaupt vorhanden ist, tritt bei jedem Husten genau so auf wie beim Schreien oder wenn sich das Kind sonst aufregt. Warum aber soll man das als etwas anderes bezeichnen, als was es ist: Stimmritzenkrampf? Ich halte es nicht für glücklich, das „symptomatischen Keuchhusten" zu nennen, denn dadurch wird das Problem verschoben.

Die Frage ist doch nicht die: Ob einmal bei irgendeinem Husten ein Keuchhustensymptom auftreten kann? Das ist sehr wohl möglich und gilt z. B. auch von dem anfallsweisen Charakter des Hustens und vom Erbrechen. Wir müssen vielmehr fragen, wie es kommt, *daß anläßlich eines Infektes der Luftwege der Husten sich bei einzelnen Kindern zu einer solchen Intensität steigert, daß hierdurch allein die Keuchhustensymptome erklärbar werden?* Denn der Stimmritzenkrampf, die sogenannte Reprise, entsteht doch

---

[3]) Therapeut. Mon. 1908.

[4]) *Kraus-Brugsch*, Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten.

beim Keuchhusten — ganz anders als bei der Spasmophilie — durch die Intensität des Hustenanfalles.

Reyher betont nun (S. 461), daß der „symptomatische Keuchhusten" des an Stimmritzenkrampf leidenden Säuglings vom echten Keuchhusten „klinisch nicht unterscheidbar" sei. Ich glaube, daß diese Unterscheidung doch möglich ist, wenn man nicht nur den einzelnen Hustenanfall, sondern die ganze Entwicklung und den Verlauf des Hustens betrachtet. So muß denn auch für den „symptomatischen Keuchhusten" ein ganz anderer Verlauf, nämlich ein sofortiges Einsetzen der Keuchhustensymptome, in Anspruch genommen werden, wodurch ein ganz prinzipieller Unterschied gegeben ist.

Unsere Keuchhustenkinder waren keineswegs alle nachweisbar spasmophil und es war uns nicht möglich, durch eine antispasmophile Behandlung die Art und den Verlauf des Hustens zu beeinflussen. Es liefen also Besserung des Hustens und Besserung der Spasmophilie keineswegs parallel, wie dies für den „symptomatischen Keuchhusten" behauptet wird. Um einen solchen hat es sich also in unserem Falle sicherlich nicht gehandelt.

Freilich müssen wir die Ursache für die Keuchhustendisposition des einzelnen Kindes auf dem Boden der Übererregbarkeit suchen. Aber der Begriff dieser Übererregbarkeit ist mit dem Worte „Spasmophilie" zu eng, mit: „Nervosität" zu weit gefaßt. Ich glaube, daß hier eine ganz bestimmte Art der Überegbarkeit in Frage kommt, nämlich eine solche der Schleimhaut der Luftwege (wie wir beim konstitutionellen Erbrechen eine solche der Magenschleimhaut annehmen); diese *kann* mit Symptomen allgemeiner „Nervosität" vergesellschaftet sein, sie kann aber auch wohl isoliert bestehen und deckt sich daher nicht immer mit dem letzteren Begriffe. Allen Beobachtern sind solche Kinder bekannt, die in außergewöhnlicher Weise zu einer Art von „Reizhusten" neigen, der bei jeder Gelegenheit, z. B. bei einem leichten Katarrh, auftritt, aber oft auch bei Aufregung, beim Schreien, bei der ärztlichen Untersuchung, bei der Verabreichung einer Nahrung von unerwünschter Beschaffenheit; und der sich leicht und sicher auslösen läßt, wenn man mit einem Instrument die hintere Rachenwand berührt.

Das ist nicht „Keuchhusten"; aber es schafft wohl am ehesten die Disposition zu diesem. Der Einwand, daß bei einem so disponierten Kinde stets jeder Husten in Keuchhusten ausarten müsse, ist nicht stichhaltig. Auch andere Manifestationen der

Übererregbarkeit bleiben nicht dauernd bestehen, sondern treten nur zu bestimmten Zeiten auf. Damit aber ein Keuchhusten entstehe, muß wohl noch etwas anderes hinzukommen. Ich halte es für wichtig, hervorzuheben, daß nicht *jeder* Infekt der Luftwege auch bei einem so disponierten Kinde Keuchhusten macht. Unsere Beobachtung spricht dafür, daß es wohl solche Infekte sein müssen, die eine besondere Beziehung zum Husten haben.

Ein solcher Infekt ist die Influenza, in deren Verlauf wir den Keuchhusten auftreten sahen. Aus den Berichten über die vorjährige Grippeepidemie kann man entnehmen, daß sehr viele Beobachter diesen Infekt, auch bei Erwachsenen, mit einem auffallend heftigen Husten einhergehen sahen, den manche als „Reizhusten", andere als „Krampfhusten" bezeichnen. Und auch *Feer* (l. c.) berichtet von der Grippeepidemie der neunziger Jahre vorigen Jahrhunderts, daß er damals oft einen „keuchhustenartigen" Husten beobachtet habe. Auch unsere grippekranken Säuglinge haben alle auffallend heftig gehustet, wobei auch wohl das eine oder andere Keuchhustensymptom vorkam. Denn außer dem Stimmritzenkrampf wird z. B. auch das Erbrechen von Kindern, die dazu neigen, bei jedem Husten, ja schon bei einer leichten Pharyngitis, produziert.

Wer von dem Standpunkt einer spezifischen Infektion ausgeht, würde solche Fälle vielleicht für „Abortivfälle" des Keuchhustens gehalten haben. Ich glaube, daß wir mit der Annahme solcher Abortivfälle äußerst vorsichtig sein müssen, solange wir nicht in jedem einzelnen Falle den Nachweis eines spezifischen Infektes mit derselben Leichtigkeit und Exaktheit führen können, wie z. B. bei der Diphtherie. Abortivfälle des Keuchhustens kann man wohl in dem Sinne gelten lassen, daß bei sonst charakteristischem *Verlauf* das eine oder das andere *Symptom* fehlt, z. B. auch der Stimmritzenkrampf. (Ob man dann noch von „Keuchhusten" sprechen will oder nicht, das ist ein Streit am Worte; jedenfalls ist für diese Affektion der Verlauf, die eigentümliche Steigerung der Hustenintensität, das am meisten charakteristische.) Niemals aber sollte man von Abortivfällen des Keuchhustens sprechen, wo auch dieser Verlauf und wo überhaupt jedes charakteristische Symptom fehlt, wie dies in der Literatur und in d Praxis vielfach geschieht.

Unsere Beobachtung hat also gezeigt, daß der typische („*essentielle*") Keuchhusten durch einen nicht spezifischen Infekt hervorgerufen werden kann, durch einen Infekt, der bei den

meisten Kindern andersartige Erkrankungen der Luftwege, und nur bei einigen Keuchhusten gemacht hat. Wenn ein dazu disponiertes Kind bei einem Infekt der Luftwege Keuchhusten bekommt, so muß es wohl ein solcher Infekt sein, der besondere Beziehungen zum Husten hat, wie dies in unserem Falle für die Influenza erwiesen ist. Vielleicht gibt es noch mehr Infekte, die durch eigentümliche Lokalisation oder durch Verbreiterung der Hustenreizzone (*Czerny*[5]) eine solche Eigenschaft gewinnen, und es wird wohl auch der darunter sein, bei dem man den *Bordet-Gengou*schen Bazillus findet. Für die bakteriologische Forschung dürfte sich ein Versuch, die Infekte der Luftwege von diesem Gesichtspunkt aus zu charakterisieren, gewiß lohnen.

Den Begriff des „symptomatischen Keuchhustens“ aber sollten wir fallen lassen. Wo, bei spasmophilen Kindern, lediglich ein Husten mit Stimmritzenkrampf auftritt, da sollten wir das „Spasmophilie“ nennen; diese kann eine schwere Komplikation des Keuchhustens sein, aber im übrigen sind das verschiedene Dinge, und das Problem wird dadurch nicht geklärt, daß wir sie zusammenbringen. Auch im späteren Kindesalter, wo (nach *Reyher*) die „Neuropathie“ Ursache des symptomatischen Keuchhustens sein soll, sollten wir nur den (auch in Bezug auf den Verlauf) typischen Fällen diesen Namen geben, alle anderen Hustenreaktionen des nervösen Kindes aber für sich betrachten. Daß Neuropathie plus beliebigem Infekt der Luftwege nicht Keuchhusten ist, braucht bei der Häufigkeit dieses Zusammentreffens und der Seltenheit, mit der im Vergleich dazu der Keuchhusten auftritt, nicht bewiesen zu werden.

---

[5]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 81.

V.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Frankfurt a. M.
[Direktor: Prof. *v. Mettenheim*.])

Zur Klinik der Säuglingslues.

Von

Dr. R. LANGE.

In der Frankfurter Kinderklinik wurden im Dezennium von 1908—18 100 luetische Säuglinge stationär behandelt. Die Gesamtzahl der Luesfälle, also mit Einschluß der Fälle von Lues des zweiten Kindesalters, sowie von Lues tarda beträgt in dem gleichen Zeitraum 188. Der Prozentsatz von Luesaufnahmen zu den Gesamtaufnahmen schwankt von 1,1—2,8 pCt., mit dem Höhepunkt im Jahre 1916/17. In der Poliklinik betragen die Luesaufnahmen in dem Zeitraum von 1914—18 0,8—1,5 pCt. Diese Zahlen entsprechen der Luesfrequenz, wie sie auch andererorts beobachtet wurde, z. B. in der Ambulanz des Säuglingsheims von *Cassel* in Berlin (durchschnittlich 1,18 pCt.). Würde bei allen Kindern, die in die Klinik eingeliefert werden, die *Wassermann*sche Reaktion angestellt, so würde der Prozentsatz noch ein etwas höherer werden, jedoch sicher nie so hoch wie bei Erwachsenen (9,7—10,3 pCt.). Nach *Pfaundler* sind durchschnittlich 2 pCt. der Kinder luetisch infiziert; in Findelhäusern, in denen die Beobachtungen längere Zeit fortgesetzt werden können, findet man bis zu 4 pCt. Lues (Prager Findelanstalt 3,3 pCt., *Epstein*).

Von den luetischen Säuglingen verloren wir 67. Dabei ist zu bemerken, daß nur 12 pCt. Brustkinder darunter waren, 3,5 pCt. dagegen mit Zwiemilch und 47 pCt. ausschließlich künstlich ernährt wurden. Ferner ist zu berücksichtigen, daß 24 Kinder moribund in die Klinik eingeliefert wurden. Auch andere Kliniken haben eine ähnliche bedauerlich hohe Sterbeziffer zu verzeichnen. *Welde* gibt 74 pCt. Todesfälle aus der *Heubner*schen Klinik an, *Marty* 61 pCt. aus der *Feer*schen Klinik; im Luesheim in Rummelsburg starben 80 pCt.

52 Kinder starben an sekundärer Erkrankung der Atmungsorgane und des Darms. Die geringe Widerstandskraft der luetischen Säuglinge gegenüber relativ geringfügigen Infektionen ist bekannt; trotz bestem Gedeihen nach Abheilen der luetischen Erscheinungen erliegen die Kinder der leichtesten Saalinfektion mit Grippe, oder es genügt eine Nekrose nach einer Injektion, um ihr Leben zu vernichten. Über die Häufigkeit der einzelnen Schädlichkeiten, die zur Beobachtung kamen, berichtet die Tabelle I. In unserem Material sind 10 Frühgeburten einbegriffen (2 pCt. aller Frühgeburten in den 10 Jahren), von denen nur eine gebessert mit 3 kg Gewicht entlassen werden konnte. Drei starben in den ersten Lebenstagen, 6 mit 2—3 Monaten an sekundären Infektionen. Hierin ist unser Material besser als dasjenige von *Kassowitz*, der von 25 Frühgeburten nur 3 über den ersten Monat hinaus brachte.

Tabelle I.

Gesamtzahl der klinisch behandelten luetischen Säuglinge 100

Todesfälle 67

Darunter moribund eingel. 24

Frühgeburten im Alter von 7 und 8 Monaten 10

„ † 9

Symptome	Klinisch behandelt, geheilt od. geb. entl.	Klinisch behandelt †	Unbehandelt entlassen	Unbehandelt †	Sa.
Hauterscheinung.	12	19	7	18	56
(Pemphigus)	(3)	(4)	(1)	(3)	(11)
Kubitaldrüsen	7	13	4	9	33
Schnupfen	5	6	—	10	21
Milz/Leber	8	19	3	25	55
Nieren	3	3	1	4	11
Parrot	2	1	—	—	3
Osteochondritis Periostitis	13	8	3	14	38
Gummen	3 (Knochen)	2 (1 Haut) 2 (1 Knochen)	1	—	6
Hydrocephalus	1	2	1	1	5
L. cerebrospin.	2	1	—	1	4
Augenhintergrund (unters. bei 11)	—	2	—	—	2
Anämie höheren Grades	4	8	—	6	18

Tabelle II.

Todesursache (Sektionsbefund).

	Behandelt		Unbehandelt		Sa.
	klinisch	(post mort.)	klinisch	(post mort.)	
Bronchopneumonie	11	(20)	11	(10)	22 (30)
Ernährungsstörungen	9	(3)	2	(2)	11 (5)
Als Komplikation:					
Otitis	3	—	—	—	3 (5)
Diphtherie	3	(2)	1	—	4 (2)
Meningitis	2	(2)	—	—	2 (2)
Peritonitis	2	(2)	2	(2)	4 (4)
Perikarditis	3	(2)	—	—	3 (2)
Cystopyelitis	2	(1)	2	—	4 (1)
Phlegmone, Erysipel, Nekrose	4	(4)	—	—	4 (4)

Erwähnenswert erscheint uns der Verlauf der Krankheit und ihre Beeinflussung durch die Therapie bei den verschiedenen Formen.

Hauterscheinungen sahen wir in 56 pCt. der Fälle; sie traten zu folgenden Zeitpunkten auf:

Bei der Geburt vorhanden 3 mal.
1. Woche 4 mal.
2. Woche 4 mal.
3. Woche 1 mal.
4.—6. Woche 17 mal.
7.—9. Woche 8 mal.
10.—12. Woche 13 mal.
5.—6. Monat 6 mal.

Es besteht somit allerdings ein gewisses Überwiegen in dem Auftreten der Hautaffektion in dem Zeitabschnitt von der 4. bis 6. Woche, doch nicht in dem Maße, daß dies die Lehre *Rietschels* von der Infektion intra partum beweisen würde. Unsere Befunde stimmen mit denen von *Pfitzer* aus der *Pfaundler*schen Klinik überein.

Unverkennbar ist die günstige Beeinflussung von Pemphigus und Exanthem durch die spezifische Kur. Nach 0,15 Neosalvarsan oder nach 2 mal 0,001 Sublimat schwanden die Hauterscheinungen in den meisten Fällen schnell. Verschiedentlich allerdings reagierten

die Effloreszenzen zunächst mit einem Stärkerwerden auf die Therapie, um dann schnell zurückzugehen. Bei einem Patienten, der mit 5 Monaten Reste eines Exanthems zeigte, trat nach achttägiger Protojoduretbehandlung ein frisches Exanthem (*Herxheimer*sche Reaktion?) auf.

Viscerale Lues war in 55 pCt. vorhanden; die Behandlung setzte ein:

im 1. Monat 9 mal
„ 2. Monat 16 mal
„ 3. Monat 9 mal
„ 4. Monat 3 mal
„ 6.—12. Monat 6 mal.

Die an visceraler Lues leidenden Säuglinge machten von vornherein einen weit schwerer kranken Eindruck als die mit Hautaffektionen. Die lokalen Krankheitserscheinungen (Milz, Leber) reagierten bei diesen Fällen im wesentlichen wenig auf die spezifische Kur; der trotzdem nachweisbar günstige Einfluß der Therapie bestand vorwiegend in der Besserung des Allgemeinbefindens.

Dieser schon klinisch erkennbare Unterschied zwischen den Kindern mit vorwiegender Erkrankung der Haut und solchen mit visceraler Lues zeigt sich auch bei den Sektionsbefunden.

Sektionsbefunde[1])

bei Hautlues (13 Fälle)			Sa.	bei Viscerallues (30 Fälle)		
Luet-Veränderungen an:	behandelt	unbehandelt		behandelt	unbehandelt	Gesamtzahl
Milz	2	1	3	10	16	26
Leber	1	2	3	6	20	26
Knochen (Osteochondritis)	2	1	3	4	9	13
Spirochäten	2	—	2	2	3	5
Ohne Befund	7	3	10	1	—	1

Auf Spirochäten wurden in der Regel nur Leber, Pankreas, Milz und Nebenniere untersucht. Bei den klinisch ausschließlich

[1]) Die Sektionsbefunde verdanken wir Herrn Prof. *B. Fischer*, Pathol. Institut.

an Hautaffektionen leidenden Kindern waren die Organe also in weitaus der Mehrzahl der Fälle frei von Lues, einerlei, ob vorher eine spezifische Behandlung stattgefunden hatte oder nicht. Bei den Säuglingen mit visceraler Lues dagegen war mit einer Ausnahme luetische Veränderungen an den Organen nachweisbar; der Unterschied zwischen Behandelten und Unbehandelten rührt wohl daher, daß ein großer Teil der Kinder schon wenige Tage nach der Aufnahme starb, ehe die Kur eingeleitet werden konnte. Die Differenzen in den Obduktionsbefunden bei visceraler Lues und bei Hautlues bestätigen demnach die klinisch bekannte Tatsache, daß die luetischen Hauterkrankungen im allgemeinen eine günstigere Prognose geben als die visceralen Erkrankungen.

Nierensyphilis.

Die Beteiligung der Nieren bei kongenitaler Lues macht im allgemeinen klinisch wenig auffallende Erscheinungen, so daß sie leicht übersehen werden kann und erst bei genauerer und wiederholter Untersuchung diagnostiziert wird. Auch bei der Sektion ist makroskopisch oft ein nur geringer Befund an den Nieren vorhanden; bei mikroskopischer Untersuchung, deren Bedeutung *Hecker* und *Karvonen* mit zuerst betont haben, finden sich dagegen durchaus nicht selten krankhafte Veränderungen, sowohl bei Föten, wie bei älteren Säuglingen. Die Art der gefundenen. Anomalien erklärt, warum oft keine klinischen Krankheitserscheinungen bestanden haben. *Karvonen* fand nämlich bei seinen äußerst genauen Untersuchungen vorwiegend Entwicklungshemmungen, meist einfache Verspätung der Reifung des Organs. Die Niere hatte entweder ihren embryonalen Charakter bewahrt, oder einzelne Herde von embryonalem Nierengewebe waren in normalen Gebieten zurückgeblieben. Es kommt auch öfters zur Bildung von epithelialen Hohlräumen.

Neben diesen Anomalien gibt es noch entzündliche Prozesse, die beim Säugling oft die erste Rolle spielen. Sie bestehen in Zellanhäufungen im Interstitium und an den Blutgefäßen, sowie in parenchymatösen Entzündungen. Es ist verständlich, daß diese Entwicklungsstörungen keine klinischen Erscheinungen zu machen brauchen, ebenso wie z. B. eine Cystenniere beim Erwachsenen symptomlos bleiben kann. Die gleichen Beobachtungen wie *Karvonen* machte *Hecker*. Er konstatierte bei allen Fällen kongenitaler Syphilis pathologische Veränderungen an den Nieren, die beim Fötus und Frühgeborenen vorwiegend das Interstitium,

beim Säugling mehr das Parenchym (Atrophie, Trübung, Verfettung desselben) betrafen. Bei 12 Kindern hat *Hecker* regelmäßig Urinuntersuchungen vorgenommen mit folgendem Ergebnis: 6 mal enthielt der Harn reichlich Eiweiß und massenhaft Zylinder, 4 mal Spuren von Eiweiß, 2 mal war er frei.

Auch *Hahn* kommt zu denselben Ergebnissen wie *Karvonen* und *Hecker*. Er fand häufig interstitielle Nephritis und behauptet, daß diese in vivo nicht diagnostiziert werden könnte. In 7 Fällen von 8 war der Urinbefund normal. Dagegen sollen die parenchymatösen Entzündungen zu Eiweißausscheidung und Zylinderbildung führen. Eine spezifische hämorrhagische Nephritis sah *Hahn* nur in 3 ganz schweren Fällen und gibt ihr eine schlechte Prognose. Andere Autoren, z. B. *Cassel*, bestätigen die Schwierigkeit, während des Lebens die Nierensyphilis zu diagnostizieren. Unter 31 Fällen von Nephritis, die durch die Sektion festgestellt waren, konnte im Urin nur 6 mal Eiweiß und Formbestandteile nachgewiesen werden. Schwere Nierensymptome fehlten bei den erkrankten Säuglingen völlig, nur 1 mal traten Ödeme auf. *Hintzelmann* kontrollierte bei 41 syphilitischen Säuglingen regelmäßig den Urin und stellte 14 mal eine Nierenerkrankung fest, die 3 mal gleichzeitig mit einem Rezidiv eintrat. 3 Fälle sind aber wegen vorausgegangener Infektion nicht als sicher luetische Nephritiden anzusprechen.

Es besteht jedenfalls bei den Autoren Übereinstimmung darin, daß es sich bei Lues congenita um interstitielle oder parenchymatöse Veränderungen der Niere handelt, die klinisch im allgemeinen wenig Erscheinungen zu machen braucht. *Volhard* erwähnt in seiner Monographie über die doppelseitigen Nierenleiden die kongenitale Nierensyphilis überhaupt nicht. Die Nierenerkrankung bei erworbener Lues rechnet er zu den Nephrosen, also einer tubulären, nicht entzündlichen Form; bei dieser herrschen die Ödeme vor, Blutausscheidung im Urin fehlt völlig.

Wir untersuchten bei allen luetischen Säuglingen wöchentlich, und bei pathologischem Befund öfter, den Urin und fanden in 11 pCt. der Fälle Symptome, die auf eine Beteiligung der Nieren hinweisen. Es sind dabei nur solche Fälle berücksichtigt, bei denen sich sonst keine Ursache für die Nierenreizung feststellen ließ, während der nicht seltene Befund von febriler Albuminurie oder das Auftreten von einer geringen Zahl von Erythrozyten im Sediment nach einer Grippe oder einem Darmkatarrh (Erythrocyturia minima Finkelstein) unerwähnt bleiben sollen.

Die Krankengeschichten sind folgende:

1. Krafft, 11 Wochen, Gewicht 3310, Brustkind, erkrankte vor 14 Tagen mit Schwellungen.

20. IX. 1916. Schwächliches Kind in mäßigem Ernährungszustand. Starke Ödeme an den Beinen und auf dem Fußrücken; Anasarka auf Rücken und Bauch. Gelbliche Gesichtsfarbe. Sattelnase. Kubitaldrüsen beiderseits. Milztumor. Urin: Alb. + Sed.: Hyaline Zylinder, Epithelien, Leukozyten. Temperatur 37. Wa.: +. Therapie: Protojoduret 0,01 täglich Sublimat 0,001 wöchentlich. Zwiemilchernährung.

26. IX. Die Ödeme nehmen etwas ab. Das Kind trinkt die Flasche schlecht, speit öfters. Stuhl 1 mal täglich, weich. Urin: Alb. +. Sed.: Hyaline Zylinder. Vereinzelte Erythrozyten. Temperatur 36,8.

28. IX. Plötzlicher Exitus unter Krämpfen. Sektion verweigert.

2. Böhm, 3 Monate, Gewicht 6610. Flaschenkind.

Vor 8 Tagen angeblich roter Ausschlag im Gesicht und auf den Extremitäten, seitdem Schwellung an Händen, Füßen und auf dem Bauch.

2. III. 1914. Gut entwickeltes, etwas pastöses Kind. Milchschorf auf den Wangen. Ödeme an Händen und Füßen. Großer Milz- und Lebertumor. Blutiger Schnupfen. Kubitaldrüse links. Augenhintergrund o. B. Urin: Alb. + +. Reaktion sauer. Sed.: granulierte Zylinder und rote Blutkörperchen. Wa.: +. Therapie: 2 mal täglich 0,005 Protojoduret, 0,002 Sublimat wöchentlich.

6. III. Ödeme nehmen zu. Ascites. Stühle gehackt, 4 mal täglich. Temperatur 38. Urin: Alb. ++. Blut chem. +. Sed.: Hyaline und granuläre Zylinder, Erythrozyten.

10. III. Stühle besser. Ödeme gehen an den Beinen zurück. Appetit schlecht.

13. III. Erysipel auf der Bauchhaut. Exitus. Urinbefund: Bis zum Tode unverändert.

Sektion: Erysipel, Perisplenitis fibrin. Milztumor. Osteochondritis luet. Nieren: Größe und Konsistenz entsprechend. Ober- und Schnittfläche o. B. Mikroskopisch in einzelnen Tubul. contort. spärliche Fetttröpfchen.

3. Wallrabenstein, 3 Monate, Gewicht 4200. Ernährt mit Milchschleim. Erkrankte vor 14 Tagen mit Anurie und Ödemen, hatte keine Krämpfe; nach 2 Tagen schied er blutigen Urin aus. Seit 3 Tagen bildete sich eine Schwellung am linken Arm.

28. I. 1913. Graugelbe Gesichtsfarbe, makulöses Syphilid im Gesicht und auf den Extremitäten. Allgemeines Anasarka. Linker Oberarm stark, ödematös und druckempfindlich. Herzgrenze nach links und rechts um 1 Querfinger verbreitert, Herztöne rein, Lebertumor, Milzvergrößerung, Kubitaldrüse beiderseits. Urin: Alb. + +. Blutprobe +. Sed.: Hyaline und granulierte Zylinder in allen Größen; massenhaft Erythrozyten und Nierenepithelien. Temperatur 37. Wa.: +.

29. I. 1913. Bronchopneumonie. Collaps. Temperatur 35,5. Keine Krämpfe.

30. I. 1913. Oft benommen. Lumbalpunktion: Druck erhöht. Liquor

klar, Eiweiß +, Zucker —, Nonne 1 +. Im Sediment einzelne Lymphozyten; keine Bakterien.

Phlegmone am linken Arm, Inzision. Zunehmende Herzschwäche. Urinbefund unverändert, Exitus.

Sektion: Phlegmone linker Arm. Bronchopneumonie. Hepatitis luet. und Gummi der Leber, Periostitis luet. Herzklappen intakt. Gehirn o. B., reichlich Flüssigkeit in den Ventrikeln. Nieren groß, die Kapseln lassen sich gut abziehen. Oberfläche trübe, opak, auf dem Durchschnitt ist die Zeichnung verwaschen.

Mikroskop: Fettige Degeneration eines großen Teiles der Epithelien, der gewundenen und geraden Harnkanälchen und einzelner Glomeruli. Die gewundenen Kanälchen sind von sehr ungleicher Breite, teilweise vollkommen geschwunden. Zahlreiche hyaline Zylinder, besonders in den gewundenen Kanälchen. Reichlich entzündliche Infiltration im Interstitium. Diagnose: Schwere interstitielle und parenchymatöse Nephritis.

4. Böcking, 4 Monate, Gewicht 4030. Künstlich ernährt worden. Hatte angeblich von Geburt an geschwollene Arme, später auch geschwollene Beine.

29. VI. 1916. Kräftiges Kind in gutem Ernährungszustand. Hautfarbe sehr blaß. Starke Ödeme, besonders der unteren Körperhälfte, Anasarka auf Rücken und Brust. Herzgrenzen normal, Töne rein. Milz und Leber nicht palpabel. Im Röntgenbild des linken Armes ist eine Periostitis und Endochondritis der Ulna zu sehen. Augenhintergrund o. B. Urin: Eiweiß ++, Blut +, Sed.: Massenhaft rote Blutkörperchen, einzelne hyaline und granulierte Zylinder. Wa.: +. Therapie: 3 mal täglich 0,005 Protojoduret.

7. VII. 1916. Wegen Blennorrhoe verlegt in die Augenklinik. Urin: Gleicher Befund.

11. VIII. 1916. Zurückverlegt, Blennorrhoe geheilt. Lues unbehandelt geblieben. Keine Ödeme. Kubitaldrüsen beiderseits palpabel. Urin: Spur Eiweiß. Keine Formelemente.

1. IX. 1916. Urin frei. Entlassen. Wa. noch +.

5. Landauer, 8 Wochen, Gewicht 2620. Ernährt mit Milchschleim. Hat seit 3 Tagen Krämpfe.

27. I. 1916. Sehr blasser, schlecht genährter Säugling. Spezifisches papulöses Exanthem an den Beinen. Milz und Leber nicht vergrößert. Kubitaldrüsen nicht palpabel. Tickartige Krämpfe der ganzen rechten Seite. Pupillen reagieren normal. Keine Nackensteifigkeit. Lumbalpunktion: Druck erhöht, Liquor: Eiweiß + Zucker-Spur, Nonne +. Im Sed.: Einige Erythrozyten. Kultur steril. Urin: Alb. +. Chemische Blutprobe +. Sed.: Sehr viel rote Blutkörperchen, hyaline und granuläre Zylinder. Wa. + in Blut und Liquor. Temperatur 37,2. Therapie: Protojoduret 3 mal 0,005 täglich. Sublimat 0,001 2 mal wöchentlich.

30. II. 1916. Starke Ödeme der Beine. Die Krämpfe lassen nach. Kein Fieber. Urin: Blut +, granuläre und hyaline Zylinder.

2. II. 1916. Urin: Im Sediment Erythrozyten, keine Zylinder.

6. II. 1916. Exanthem abgeblaßt. Starke Zunahme der Ödeme. Urin: Alb. ++. Reines Blut. Keine Zylinder.

14. II. 1916. Pneumonie. Pneumokokkenempyem. Urin: Der Eiweißgehalt nimmt zu, sehr viel granuläre Zylinder im Sediment. Exitus. Sektion: Nieren nicht mikroskopisch untersucht.

6. Krummholz, 2 Monate, Gewicht 2640. Hat seit einigen Tagen Darmkatarrh, wurde künstlich ernährt.

30. X. 1915. Hochgradig atrophisches Kind. Makulöses Exanthem im Gesicht und auf den Beinen. Milz palpabel. Kubitaldrüsen beiderseits ++. Augenhintergrund o. B. Urin: Alb. +. Sed.: Hyaline Zylinder in mäßigen Mengen. Wa. +. Therapie: 0,01 täglich Protojoduret. Sublimat 0,001 2 mal wöchentlich.

9. XI. 1915. Stühle gut, nimmt ab. Urin: Alb. +. Sed.: o. B.

15. XI. 1915. Nur noch Spuren Eiweiß im Urin. Hat bisher vier Sublimatinjektionen bekommen.

23. XI. 1915. Urin frei.

5. XII. 1915. Hat vor 2 Tagen 38 Temperatur gehabt, ohne nachweisbare Ursache. Der Urin enthält heute wieder Eiweiß. Sediment frei.

13. XII. 1915. Urin: Alb.-Spur. Im Sediment einzelne rote Blutkörperchen.

10. I. 1916. Mit gleichem Urinbefund entlassen (Erythrocyturia minima ?). Gewicht 2810.

3. III. 1916. Wiederaufnahme mit Pachymeningitis haemorrh. Gewicht 3290. Urin: Eiweiß +. Blut +. Sediment: Reichlich rote Blutkörperchen und granulierte Zylinder. Exitus.

Sektion: Nieren makroskopisch o. B. Gewicht 18 g.

Mikroskop: Nicht untersucht.

7. Malinowski, 9 Wochen, Gewicht 3600. Brustkind.

2—3 Wochen nach der Geburt zeigten sich „Eiterpusteln" im Gesicht und auf den Extremitäten. Aufnahme wegen Ernährungsstörung.

9. V. 1911. Ganz gut genährtes Kind. Die Haut schuppt am ganzen Körper in großen Lamellen. Großer harter Milz- und Lebertumor. Spezif. Anämie (Hgl. 55 pCt., Erythrozyten 3 200 000). Schniefen. Urin: Eiweiß + Im Sediment: Erythrozyten. Wa. +. Therapie: 2 mal täglich 0,01 Protoj.

17. V. 1911. Temperatur 38,2. Entleert 3 dünne Stühle. Der Urin reagiert sauer, enthält viel Eiweiß; im Sediment zahlreiche Zylinder.

22. V. 1911. Stühle schlecht. Bekommt nur noch 2 mal 0,005 Protojoduret.

2. VI. 11. Darmkatarrh noch nicht gebessert. Gewichtszunahme. Die Milz wird kleiner. Urin: Alb. + Sed: Viele Erythroz Keine Zyl.

12. VII. 11. Urin: Alb. + Sed: frei. Protojoduret wird abgetetzt.

21. VII. 1911. Wieder rote Blutkörperchen im Urinsediment. Stühle gut.

18. VIII. 1911. Bisher gleicher Urinbefund. 2 mal 0,01 Protojoduret täglich.

22. VIII. 1911. Temperatur 38. Milztumor deutlich verkleinert.

26. VIII. 1911. Urin: Alb. +. Blut +. Sediment: Sehr viele rote Blutkörperchen.

12. X. 1911. Befinden sehr gut. Milz verkleinert. Anämie (Hgl. 65 pCt. Erythrozyten 4 640 000) gebessert. Urin: Eiweiß + Blut —. Rote Blutkörperchen im Sediment. Gewicht 4510. Entlassen.

8. Falke, 13 Tage, Gewicht 3110. Brustkind.

2. V. 1914. Schweres papulomakulöses Syphilid. Milztumor. Schniefen. Kubitaldrüsenschwellung links. Osteochondritis und Periostitis röntgenologisch nachgewiesen. Wa. +.

12. V. 1914. Hat bisher 2 mal 0,002 Sublimat und täglich 0,1 Protojoduret erhalten. Das Abdomen ist heute aufgetrieben, prall gespannt, der Nabelstumpf eitert. Der Säugling hat blutigen Urin, der stark eiweißhaltig ist; im Sediment sind viele Erythrozyten und granulierte Zylinder vorhanden. Das Kind verfällt schnell; hat keine Krämpfe. Exitus.

Sektion: Peritonitis, Meningitis purul. Osteochondritis. Pemphigus. Die Nieren zeigen fötale Lappung, Injektion der Venae stellat. Konsistenz etwas vermehrt, Mark- und Rindenzeichnung etwas verwaschen. Mikroskopisch: Glomeruli und kleinste Nierengefäße prall mit Blut gefüllt, an einzelnen Stellen Transsudat in der Glomeruluskapsel, Zellen der gewundenen und geraden Kanälchen gequollen. Diagnose: Trübe Schwellung und Stauungshyperämie.

9. Hannen, 12 Wochen, Gewicht 4630. Zwiemilchernährung.

Hat mit 6 Wochen einen Ausschlag gehabt, der seit 3 Tagen wieder herausgekommen ist.

10. XII. 1913. Pastöses, blasses Kind. Im Gesicht, sowie auf den Extremitäten papulo-squamöses Syphilid. Sattelnase. *Parrot*sche Pseudoparalyse beiderseits. Im Röntgenbild Knochengumma. Kubitaldrüsen beiderseits. Urin frei. Wa. +. Therapie: 2 mal täglich 0,005 Protojoduret, 0,002 Sublimat wöchentlich.

15. XII. 1913. Exanthem blaßt ab. Stühle dünn. Urin: Alb. +.

27. XII. 1913. Alb. ++. Sediment: Einzelne hyaline Zylinder und Erythrozyten.

31. XII. 1913. Entlassen in weitere poliklinische Beobachtung; gutes Befinden, keine Ödeme. (Urin nicht mehr untersucht.)

10. Gensler, 6 Wochen, Gewicht 3250.

26. V. 1915. Mäßig gut genährter Säugling. Luetisches Exantheme im Gesicht, Rhagaden. Schnupfen. Kubitaldrüsen rechts. Urin: Alb. +. Granulierte Zylinder. Wa. +.

1. VI. 1915. Wegen Ulcus corn. verlegt in die Augenklinik.

11. Wirsing, 6 Monate, Gewicht 4750.

Aufnahme wegen Pneumonie.

20. XII. 1916. Kräftiges Kind. Milztumor. Sattelnase, Schnupfen, Kubitaldrüsen beiderseits. Augenhintergrund o. B. Vulvovaginitis gonorrh. Nieren beiderseits palpabel. Urin: Alb. spärlich hyaline Zylinder und rote Blutkörperchen. Wa. +. Temperatur 38,2. Abgelaufene Bronchopneumonie.

28. XII. 1916. Urin enthält Spuren von Eiweiß. Verlegt in die Hautklinik.

3. I. 1917. Wiederaufnahme mit frischer Pneumonie. Ödeme an den Beinen. Im Urin viel Eiweiß und viele Erythrozyten.

12. I. 1917. Weniger Ödeme, vereinzelte rote Blutkörperchen. Zurückverlegt in die Hautklinik.

1. IV. bis 15. IX. 1917. Wegen Diphtherie und Masern auf der Infektionsabteilung behandelt. Milztumor. Urin frei, bis auf gelegentliche Erythrocyturia minima. Exitus an Paratyphus. 1 Tag vor dem Tode vereinzelte hyaline Zylinder.

Sektion: Nieren sind getrübt. Gewicht 80 g.

Von diesen 11 Nierenerkrankungen halten wir die Fälle 1—5 für sicher spezifisch, 6—11 für solche, bei denen die Ätiologie fraglich sein kann. Zunächst muß hervorgehoben werden, daß eine Nierenschädigung durch Quecksilber in allen Fällen auszuschließen ist. Mit Ausnahme von Fall 9 und 10 bestand die Nephritis schon bei der Aufnahme, ohne daß die Säuglinge vorher irgendwelche Medikamente erhalten hatten. Auch die Kinder Falk und Hannen hatten in 14 Tagen nur 2 mal 0,001 Sublimat injiziert bekommen, also ganz geringe Quecksilbermengen in der allgemein üblichen Dosierung, die wohl keine Nephrose hervorrufen können.

Betrachten wir zunächst die Fälle, die wir als spezifische Nephritiden beurteilen zu müssen glauben, so sehen wir, daß in Fall 1—5 alle Symptome einer schweren Nierenerkrankung bestanden. Die Kinder litten an starken Ödemen; daß diese nicht durch Fehler in der Ernährung verursacht worden sind, geht zum Teil aus der Anamnese hervor. Fall 1 war ein Brustkind bei 3 traten die Ödeme infolge Anurie auf, bei 4 sollen sie von Geburt an bestanden haben. Daß es sich in der Tat um nephrogene Wassersucht handelt, wird durch die Urinbefunde einwandfrei bewiesen. Die Eiweißprobe fiel bei allen diesen Patienten stark positiv aus, im Sediment waren zahlreiche Zylinder und rote Blutkörperchen enthalten, bei 2—5 war Blut auch chemisch nachweisbar. Die Kinder hatten außerdem anderweitige schwere luetische Erscheinungen; an visceraler Lues litten No. 1—3, an Lues cerebri Fall 5, bei Fall 4 war nur eine Osteochondritis röntgenologisch festzustellen. Die *Wassermann*sche Reaktion fiel bei allen Kindern positiv aus. Es handelt sich durchweg um sehr junge Säuglinge (2—4 Monate). Auch *Hahn* hebt hervor, daß die hämorrhagische Nephritis bei Säuglingen in den ersten Monaten auftritt, entsprechend der Tatsache, daß die schwersten luetischen Veränderungen im frühesten Säuglingsalter zu finden sind. Erinnert man sich daran, daß *Karvonen* und *Hecker* bei den meisten syphilitischen Föten Nierenerkrankungen feststellen konnten, so ist es verständlich, daß eine solche mangelhaft entwickelte Niere bald nach der Geburt versagt. In unserem Fall 2 und 3 könnte

man einwenden, daß die hämorrhagische Nephritis in ätiologischem Zusammenhang mit der Infektion steht, der die Kinder erlagen. Dagegen spricht aber, daß bei beiden Säuglingen das Nierenleiden schon vor Ausbruch der Infektionskrankheit diagnostiziert worden war. Das Kind Böhm hatte 10 Tage lang an Ödemen gelitten, zu denen später auch Ascites kam; es hatte blutigen Urin ausgeschieden, der viel Eiweiß und Zylinder enthielt. Plötzlich bekam es Fieber und ein Erysipel auf der Bauchhaut, an dem es innerhalb von 24 Stunden zugrunde ging. Es ist ja nun allgemein bekannt, wie sehr die Ödemkranken zu Erysipel neigen, und wie hochgradig gefährdet sie dadurch sind.

Fall 3 verlief besonders schwer. Das Kind erkrankte plötzlich mit Anurie, bekam infolgedessen starke Ödeme. Nach 2 Tagen setzte eine spärliche Diurese ein, der Urin war stark blutig und enthielt massenhaft Zylinder. Nach 11 Tagen, als die Ödeme allmählich schwanden, trat eine Schwellung des linken Oberarms hervor, die durch eine Phlegmone verursacht war und zum Exitus führte. Die Frage, ob es sich um ein infektiöses (septisches) oder luetisches Nierenleiden gehandelt hat, wird durch den Sektionsbefund entschieden. Weder die Nieren, noch die übrigen Organe zeigten septische Veränderungen. Die Herzklappen waren intakt, die Meningen frei, die Milz derb. In der Niere fanden sich die für Lues typischen interstitiellen Zellanhäufungen in Verbindung mit Verfettung und teilweiser Atrophie der Epithelien. Eine embolisch infektiöse Nephritis spielt sich nach *Volhard* aber an den Glomeruli ab.

Die Fälle 6—11 sind nicht so eindeutig wie die der ersten Gruppe. Bei Krummholz könnten möglicherweise die Albuminurie und die Zylinderbildung durch den Darmkatarrh und die leichte Grippe verursacht sein, die das Kind am 5. XII. durchmachte. Für die luetische Natur des Nierenleidens spricht vielleicht, daß nach Abheilen des Darmkatarrhs und Besserung des Allgemeinbefindens gleichzeitig mit dem Rezidiv die Nephritis wieder stark auftritt. Fall 7 litt an schwerer Viscerallues mit Nierenreizung. Im Urin war Eiweiß positiv, im Sediment viele Zylinder. Der Säugling hatte schlechte Stühle, ab und zu etwas Fieber; nach einer Temperatursteigerung bis 38,2 schied er einige Tage lang blutigen Urin aus. Es ist nicht sicher zu unterscheiden, ob es sich um eine chronische Nephritis unbekannter infektiöser Ätiologie oder um eine spezifisch luetische Nierenaffektion handelt. Im Fall 8 spricht der Sektionsbefund mehr für eine embolische Er-

krankung der Niere, als für Nierenlues. Vielleicht ist die Niere in der Entwicklung etwas zurückgeblieben (fötale Lappung!) und war für eine Infektion leichter disponiert. Bei Wirsing trat die hämorrhagische Nephritis mit Ödemen im Verlauf einer Pneumonie auf; bei späterer Beobachtung zeigten sich gelegentlich rote Blutkörperchen im Urin. Dieser Fall scheint uns unsicher zu sein.

Unser Material bestätigt demnach die Erfahrung, daß eine Erkrankung der Nieren bei Lues cong. vorkommt, und daß sie bei genauen regelmäßigen Urinuntersuchungen auch in vivo diagnostiziert werden kann.

Wichtig ist die Frage nach dem Einfluß der Therapie; wirkt die spezifische Therapie in gutem oder schlechtem Sinne auf die luetische Nephritis ein? Um dies festzustellen, können wir nur die Fälle untersuchen, die längere Zeit in unserer Behandlung blieben, so daß die Kur genügend einwirken konnte; dafür kommen nur Fall 4, 6, 7 und 11 in Betracht. Fall 4 wurde mit schweren Ödemen und allen Anzeichen einer hämorrhagischen Nephritis aufgenommen. Wegen gleichzeitig bestehender Blennorrhoe wurde das Kind nach wenigen Tagen in die Augenklinik verlegt. Hier blieb die Lues unbehandelt. Bei der Wiederaufnahme nach vier Wochen waren die Ödeme geschwunden, der Urin war frei und blieb bei der nun einsetzenden Kur mit Sublimat und Protojoduret frei. Bei Krummholz besserte sich der Urinbefund während der 2½ monatlichen Sublimat- und Protojoduretbehandlung wenig. Es war immer Albumen nachweisbar. Mikroskopisch fanden sich stets einige Erythrozyten. 2 Monate nach der Entlassung erkrankte das Kind an Pachymeningitis und schwerer hämorrhagischer Nephritis; in der behandlungsfreien Zeit war offenbar ein dauernder Reizzustand der Niere vorhanden, der sich bei der neuen Erkrankung verschlimmerte.

In Fall 7 zeigte sich eine Besserung des Urinbefundes während der Protojoduretkur; anfangs war die Eiweißprobe stark positiv; das Sediment enthielt massenhaft Zylinder. Nach 14 tägiger Kur werden keine Zylinder mehr gefunden, Eiweiß ist noch vorhanden. Der gleichzeitig bestehende Darmkatarrh, der die Nephritis auch hätte verursachen können, ist nicht gebessert. Nachdem Protojoduret nicht mehr verabfolgt wird, erscheinen wieder Erythrozyten im Sediment, so daß das Medikament nach kurzer Pause wieder gegeben wird. Während der ganzen weiteren Kur werden keine Zylinder mehr ausgeschieden, so daß das Quecksilber, wenn

nicht genutzt, keinesfalls geschadet hat. Bei No. 11 traten während einer leichten fast fieberlosen Pneumonie Ödeme auf, im Urin Eiweiß und Formelemente, vorher hatte das Kind 0,002 Sublimat bekommen. Nach 3 Monaten war während einer längeren Kalomelkur der Urin dauernd frei, bis auf gelegentliche Erythrocyturia minima.

Zusammenfassung.

1. Die Nierenerkrankungen der luetischen Säuglinge können bei Ausschluß anderer Ursachen spezifische sein; eine Nierenschädigung durch die Therapie können wir nach unseren Erfahrungen nicht annehmen.

2. Die Nierensyphilis macht klinische Symptome, bei unseren Fällen vorwiegend die der hämorrhagischen Nephritis; bei schweren Erkrankungen treten Ödeme auf.

3. Unser Material ist zu gering, um die wichtige Frage nach dem Einfluß der Therapie bei Nierensyphilis entscheiden zu können. Man kann nur sagen, daß Quecksilber in keinem Fall geschadet hat, auch dann nicht, wenn die Ätiologie der bestehenden Nephritis nicht ganz sicher als spezifisch anzusehen war.

Blutbild bei luetischen Säuglingen.

Die Lues führt bekanntlich überaus häufig zu Veränderungen des kindlichen Blutbildes, so daß man bei jeder Anämie im Kindesalter stets auch an Syphilis als ätiologischen Faktor denken muß. Welcher Art aber die Schädigung des Blutes ist, ob sich überhaupt ein für Lues typisches Blutbild feststellen läßt, darüber gehen die Ansichten der Autoren noch auseinander. Einigkeit herrscht nur darin, daß es schon sehr frühzeitig zu Veränderungen der roten Blutzellen kommt, zu Chromatophilie, Poikilozytose und Anisozytose, sowie zur Anschwemmung von Erythroblasten. Dagegen ist es noch eine offene Frage, wie sich die Leukozyten bei Lues verhalten. Es wird von *Zelenski-Cybulski* hervorgehoben und als typisch für Lues angesehen, daß Übergangszellen außerordentlich häufig vorkommen, zahlreicher, als bei irgendeiner anderen Krankheit. Die beiden Autoren fanden ferner in der Mehrzahl der Luesfälle Myelozyten im Blut, worauf schon früher *Loos* hingewiesen hatte.

Risel konnte dagegen nur bei ganz schweren Fällen eine Vermehrung der Markzellen konstatieren, während auch *Sevestre* die Anwesenheit von Myelozyten für verdächtig für Lues hält.

Wir haben bei 44 Säuglingen das Blutbild in 131 Einzeluntersuchungen verfolgt und fanden in 18 pCt. der Gesamtfälle Anomalien, die in Tabelle 3 wiedergegeben sind. Wir nehmen mit *Gundobin* an, daß der Säugling durchschnittlich einen Leukozytenwert von 12 500 hat, und daß normalerweise darunter 6 bis 12 pCt. Übergangsformen vorkommen.

Nach unseren Befunden können wir die Anämien der kongenital-luetischen Säuglinge in 2 Gruppen einteilen: 1. in einfache Anämie mit vorwiegender Beteiligung der Erythrozyten, 2. in schwere Anämien mit gleichzeitiger Erkrankung der roten und weißen Zellen.

Beiden ist gemeinsam, daß der Prozentgehalt des Hämoglobins und die Zahl der roten Blutkörperchen in gleichem Maße vermindert wird (Oligozytose), besonders stark im Fall 2, 3 und 8. Dabei kommt es zur Ausschwemmung von zahlreichen Erythroblasten, gelegentlich zur Poikilozytose und Chromatophilie. Da die Erythroblasten sich bei allen schweren Anämien der Säuglinge finden, ist man nicht berechtigt, ihr Vorkommen bei Lues für ein spezifisches Merkmal zu halten. Eine Vermehrung der Leukozyten haben wir nur bei Komplikationen (Haut, Darm, Lungen, Knochen, Nieren) gefunden. Im allgemeinen wird der noch normale Wert von 13 000 nicht überschritten. Die Übergangszellen sind in der ersten Gruppe nicht vermehrt (2—9 pCt.), auch die übrigen Zellformen verhalten sich normal. In dem Blutbild der schweren Anämien kommt es dagegen zu wichtigen Veränderungen der Leukozyten. Es finden sich nämlich bei allen luetischen Säuglingen Myelozyten, wenn auch meist nur in geringer Menge (0,5—2 pCt.). In Fall 6 sind jedoch 13 pCt. vorhanden, und zwar in einem frühen Stadium der Krankheit, ehe es zu einer schweren Anämie gekommen war; das Hgb. betrug noch 55 pCt., die Zahl der roten Blutkörperchen 3 200 000. Im Fall 7 steigen kurz vor dem Tode die Myelozyten von 1,5 auf 12 pCt., die Erythrozyten fallen dabei von 3 000 000 auf 1 960 000; entweder handelt es sich um eine antemortale, nicht spezifische Veränderung des Blutbildes, oder das syphilitische Virus konnte bei dem verschlechterten Allgemeinbefinden einen besonders starken Einfluß auf die Blutbildung ausüben. Dies führt zu der Frage, warum treten die Myelozyten bei Lues auf? *Zelenski-Cybulski* erklären ihr Vorkommen als Reaktion des Knochenmarks auf das syphilitische Gift, und diese Annahme scheint wahrscheinlich zu

Tabelle

Gruppe I			Erythro-			
Name	Alter und Datum	Bemerkungen	Hb. pCt.	Erythrozyten Mill.	F. J.	Poikilozyt. Anisozyten
1. Dickhardt 1 mal untersucht	2 Mon. 26. XI.	Milz- und Lebertumor † nach wenigen Stunden an Intoxikation	65	2740	1	
2. Hilz 1 mal untersucht	11 Mon. 10. I.	Lebervergrößerung, Mongolismus, 18. I. † Bronchopneum.	25	2236	0,5	
3. Strobel 1 mal untersucht	2 Mon. 24. XI.	Exanthem, Rhagader, Milz- und Lebertumor, Bronchopneumonie. 27. XI. † an Bronchopneumonie	30	1600	0,9	
4. Wagner 6 mal untersucht	2 Mon. 20. IX.	Exanthem, Milztumor, Ostechondritis	55	2500	1	+
	10. X.	Exanthem abgeheilt	50	2500	1	
	23. XI.	Gewichtsabnahmen, abgelaufene Pneumonie, Milz noch palpabel	60	3150	1	
	29. XII.	† Atrophie				
5. Krummholz 4 mal untersucht	2 Mon. 5. XI.	Exanthem, Milz palpabel. Nephritis haem. Dyspepsie	55	2770	1	
	3. XII.	Nephritis gebessert, Stühle noch schlecht	50	2920	0,9	
	31. XII.	Nephritis geheilt, Stühle gut, Zunahme, Milz verkleinert	75	4370	0,9	
	10. I.	Entlassen				
6. Malinowski 5 mal untersucht	3 Mon. 22. V.	Gruppe II: Harter großer Milz- und Lebertumor. Osteochondritis, Protojodduret 3 mal täglich 0,01	55	3200	0,9	+
	24. V.	Dyspepsie				
	20. VI.	Milz bedeutend kleiner. Gutes Allgemeinbefinden				
	26. VIII.	Milztumor verkleinert. Stühle gut. Nephritis	65	4640		

III.

zyten			Leukozyten									
Punkt. Ery hr.	Chromatoph.	Kernhl. Erythr. pCt.	Gesamtzahl	Lymph. pCt.	Gr. Mono. pCt.	Übergangsform pCt.	Neutr. poly. pCt.	Eos'n pCt.	Mastz. pCt.	Myeloc. pCt.	Promyel. pCt.	Türksche Reizform pCt.
			11 400	11	2	3	82	1				1
					5							
		4	8 900	67		2	27	2,8	0,4			
		0,5	9 800	50		3	47					
		3	12 400	44,3		5	47,8	1,3	0,3			1,3
	+	1	9 800	57		11	20	7,5	1,5			3
	+		16 500	43,5		3,5	50	2	0,5			0,5
			33 000	56	5	4	35					
					9							
			17 000	40		5	51	4				
			11 000	69		2	28	0,5	0,5			
	+	7,5	16 700	15,3	18,1	2,1	38,6	7,4		13,2		5,8
					20,2							
		8	16500	21,1	20,7	6,4	31,2	2,7		9,2		7,3
					27,1							
		0,5	10 000	67,6		7,5	23	0,9				
			7 400	69,5		1,5	28,5	0,5				

Gruppe II			Erythro-			
Name	Alter und Datum	Bemerkungen	Hb. pCt.	Ery-thro-zyten Mill.	F. J.	Poiki-lozyt. Aniso-zyten
7. Spindler 2 mal untersucht	11 Woch. 10. IV.	Milz- und Lebertumor. Osteochondritis	50	3000	0,8	
	14. IV.	Bronchopneumonie †	50	1960	1,3	
8. Eckert 1 mal untersucht	7 Woch. 9. IV.	Milz- und Lebertumor Schwerer Ikterus. Osteochondritis †	30	1680	1	
9. Goldschmidt 14 mal untersucht	13. XI. 7 Tage	Frühgeburt keine luet. Symptome	100	6940	0,7	+
	5. XII.	Milz vergrößert. Hydrocephalus. Osteochondrit.	100	4120	1	
	6. XII. 7. XII. 25. I.	† Pneumonie				
10. Böcking 3 mal untersucht	4 Mon. 5. VII.	Starke Periostitis, abheilende Endochondr. Nephritis haemorrh.	35	2780	0,7	
	17. VIII.	Nephritis geheilt	60	4120	0,7	
11. Jäckel 2 mal untersucht	10 Tage 10. VII. 11. VIII.	Pemphigus, Milztumor, Osteochondritis † Lebensschwäche Gewicht 1900 g	90	5000	0,9	
12. Krafft 2 mal untersucht	3 Mon. 21. IX.	Milztumor. Nephritis haemorrhagica	45	2570	0,9	
	27. IX. 29. IX.	Schlechtes Allgemeinbef. †	40	2600	0,8	
13. Keiper 8 mal untersucht	2 Mon. 22. IX.	Exanthem, Milztumor, Osteochondritis Ther.: Sublim. Protojod.	40	2860	0,7	+
	12. X.	Gewichtsabnahme.	65	4080	0,8	
	2. XI.	Gute Zunahme. Knochenlues gebessert	70	4100	0,8	

zyten			Leukozyten									
Punkt. Erythr	Chromatoph.	Kernhl. Erytr. pCt.	Gesamtzahl	Lymph pCt.	Gr. Mono, pCt.	Übergangsform pCt.	Neutr. poly. pCt.	Eosin pCt.	Mastz. pCt.	Myeloc. pCt.	Promyel. pCt.	Türkische Reizform pCt.
+	+		19 400	29	3,5	3,0	63			1,5		1,5
					6,5							
+	+	2,5	16 400	56	2	1	28			12		1
					3							
			12 100	36	24	5	35					
					29							
			11 800	42,5		3,5	50	2				
			12 600	47,3	1,2	14	32	3,2		2		
					15,2							
			11 000	42		20	31	7				
			13 000	39		21	36	3,5	0,5			
	+	1,5	12 300	23		2	67	1,5			5	
			7 500	54		1,5	37	1,5	1		3,5	1,5
		0,5	12 600	43	10	8	41	1		2		
					15							
			7 900	68		7	23	0,5		1,5		
		2,5	24 700	69		1	30					
			28 600	28			40	1		1		
	+	2,5	22 500	39	2,5	1	51	2,5	2	2		
					3,5							
		1	14 200	42	5	1,5	44,5	5	1,5	0,5		
					6,5							
		0,5	18 800	47		1	49	3				

Gruppe II			Erythro-			
Name	Alter und Datum	Bemerkungen	Hb. pCt.	Erythrozyten Mill.	F. J.	Poikilozyt. Anisozyten
14. Baumann	7 Woch.	Milz- und Lebertumor	60	3300	0,9	
1 mal untersucht	21. VII.	Osteochondr., Parrotsche Lähmung. Intoxikation				
	26. VII.	†				
15. Eisele	2 Mon.	Milztumor. Periostitis	60	3000	1	+
2 mal untersucht	14. XI.	Endochondritis				
	21. XI.	Knochen gebessert, bewegt die Arme	55	3370	0,9	+
16. Dahm	7 Woch.	Hochgrad. Osteochondr.	40	1840	1	
1 mal untersucht	18. II.	Atrophie. Pyelitis				
	9. III.	† Pyelitis				
17. Stammel	7 Woch.	Abgeblaßtes Exanthem	80	4340	0,9	
6 mal untersucht	30. III.	Coryza. Salvarsan. Subl.				
	8. IV.	Atrophie	60	2780	0,9	
	14. IV.	Angina. Abnahme	80	4210	1	
	17. IV.	†				
18. Rupp	2 Mon.	Exanthem. Osteochondr.	40	2600	0,8	
6 mal untersucht	16. XII.	Sublim. Protojoduret				
	28. XII.	Exanthem verblaßt	40	2320	0,9	
	29. I.	Befinden gut	65	4690	0,7	+
	11. II.	Geheilt entlassen				

sein. An unserem Material läßt sich verfolgen, daß die Markzellen nur bei den Kindern auftreten, die an Osteochondritis litten. Andere schwere luetische Erscheinungen, z. B. Milz- und Lebertumoren, führten nur selten zu einer Myelozytose, wohl aber zu Anämie (Gruppe 1). *Risel* hält das Auftreten von Myelozyten für prognostisch ungünstig. Dem können wir nicht beistimmen, denn von unseren 15 Säuglingen mit Myelozyten starben 11. Also so absolut ungünstig wie z. B. bei Diphtherie, bei der alle unsere Fälle mit mehr als 3 pCt. Myelozyten tödlich verliefen, ist ihr Erscheinen bei Lues nicht. Die Myelozytose scheint durch Quecksilberbehandlung günstig beeinflußt zu werden; in Fall 6

zyten			Leukozyten									
Punkt. Erythr.	Chromatoph.	Kernhl. Ery r. pCt.	Gesamtzahl	Lymph. pCt.	Gr. Mono. pCt.	Übergangsform pCt.	Neutr. poly. pCt.	Eosin pCt.	Mastz. pCt.	Myeloc. pCt.	Promyell. pCt.	Türksche Reizform pCt.
			15 900	72			21	0,5		0,5	5	1
+	+	0,5	18 400	77		3	15	2,5		1,5		1
+	+	1	9 500	72		3	19	2		2		2
		0,5	56 700	34		8	52			4		2
			16 500	73	2	1	19	3		2		
					3							
		½	8 400	72	2	1,5	22	2	0,5			
					3,5							
			13 600	39	8		49	3		0,5		0,5
		0,5	13 200	60		2	35	1		2		
		0,5	13 500	57		2,5	38			2,5		
			11 400	70		2,5	25	2	0,5			

schwinden die Myelozyten völlig. Überhaupt zeigt sich bei den Kindern, die längere Zeit behandelt werden konnten, eine Besserung der Anämie durch die Kur (s. Fall 6, 13, 18). Diese Erfahrung bestätigt auch *Sevestre;* er geht wohl zu weit, wenn er fordert, daß man bei jeder unerklärlichen Anämie des Kindesalters eine spezifische Behandlung einleiten soll, auch bei Fehlen anderweitiger Symptome. Die Erklärung für die günstige Wirkung der Therapie kann nach *Zelenski-Cybulski* in der Neutralisation des syphilitischen Giftes durch Quecksilber gesucht werden oder einfacher darin, daß die Osteochondritis abheilt, der Milztumor sich verkleinert und diese Blutbildungsstätten wieder normal

funktionieren. Eine starke Vermehrung der Übergangszellen findet sich in den schweren Fällen 6, 8, 9. In Fall 8 konnte das Blutbild nur 1 mal untersucht werden, das Resultat ist nicht so sicher wie in den beiden anderen Fällen, die regelmäßig mehr als 20 pCt. Übergangszellen zeigten. Es ist bemerkenswert, daß bei 6 mit Besserung der Lues die Übergangszellen auf 7,5 pCt. bzw. 1,5 pCt. reduziert wurden.

Zu welchem Zeitpunkt der Erkrankung sich die Anämie ausbildet, läßt sich nicht genau sagen, jedenfalls bestand sie schon, wenn wir die Kinder im 2. oder 3. Monat wegen luetischer Erscheinungen aufnahmen. Bei der Frühgeburt in Fall 9 zeigten sich die ersten Blutveränderungen, als die Milz palpabel wurde. Wir konnten nicht finden, daß, wie *Schiff* behauptet, erst nach Abheilen der eigentlichen Krankheitserscheinungen eine Anämie zutage tritt.

Zusammenfassung.

1. Bei 18 pCt. unserer kongenital-luetischen Säuglinge fand sich eine Anämie; diese ist im wesentlichen gekennzeichnet durch Verminderung des Prozentgehaltes des Hämoglobins und der Zahl der Erythrozyten, durch Auftreten von Erythroblasten und Myelozyten.

2. Ein für Lues spezifisches Blutbild konnten wir nicht finden; Mononukleose, Vermehrung der Übergangszellen fanden wir nur in vereinzelten ganz schweren Fällen; Myelozyten scheinen nur bei Osteochondritis vorzukommen.

3. Die Anämie bei Lues cong. wird durch die spezifische Therapie gebessert; Quecksilber ist und bleibt das Eisen für die luetische Anämie.

Körpergewichtsverhältnisse während der Kur.

Um Urteil darüber zu gewinnen, welchen Einfluß die antiluetische Kur auf den Gesamtorganismus des Säuglings hat, wurden die Gewichtskurven der Kinder untersucht, die mindestens 8 Wochen lang behandelt worden waren. Es fand sich, daß von 37 Säuglingen 21 zu-, 14 abnahmen und 2 im Gewicht stehen blieben. Unter den 14 Gewichtsverlusten befinden sich 7 Todesfälle, darunter 4 infolge länger einwirkender Infektionen (Cystitis, Furunkulose), die an sich schon die Abnahme bedingen könnten.

Bei 13 Kindern fand eine regelmäßige tägliche Zunahme statt, völlig wie bei normalen Säuglingen. In 6 Fällen schwankte

die Gewichtskurve in kleinen Zacken hin und her, das Gesamtresultat war dann ebenfalls Zunahme. Größere unregelmäßige Ausschläge mit Abnahme zeigten sich 7 mal, dauernde Gewichtsverluste 4 mal, darunter bei 2 Atrophen. Die besten Zunahmen finden sich bei Frühgeburten und untergewichtigen Kindern; die Gewichte sind wie folgt:

St.	5 Tage,	Gewicht	2100 g,	mit 4 Wochen	gestorb., Gew.	2750 g
F.	3 Stunden,	,,	1550 ,,	,, 4 Monaten,	,, ,,	2140 ,,
H.	1 Tag,	,,	1630 ,,	,, 4 Wochen,	,, ,,	2440 ,,
W.	2 Tage,	,,	2240 ,,	,, 8 Wochen	,, ,,	2760 ,,
G.	7 ,,	,,	1020 ,,	,, 8 ,,	,, ,,	2090 ,,

Bei einem Säugling hatte man den Eindruck, als ob die Kur ungünstig wirkte. Er nahm 4 Wochen lang ab, dann nach Aussetzen der Kur trotz gleichzeitig bestehender Ernährungsstörung bei gleicher Kost regelmäßig zu.

Noll, 2 Monate.

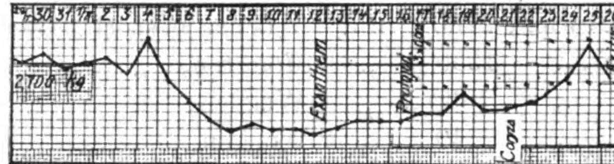


Gelegentlich bot die Gewichtskurve auch einen Anhaltspunkt für die Frage, zu welcher Zeit die Behandlung erstmalig oder erneut (Rezidiv) einsetzen sollte, indem sich vor oder gleichzeitig mit dem Ausbruch der Krankheitserscheinungen eine sonst unerklärliche Gewichtsabnahme einstellte, die mit der Behandlung einer Zunahme Platz machte ohne Änderung der Kost (siehe Kurven). Auch *Finkelstein* scheint dieselbe Erfahrung gemacht zu haben, denn er weist darauf hin, daß die Eruption der Lues sogar „in der Regel" von einem Sinken des Gewichts begleitet ist.

Am Ende der Kur hatten die Säuglinge im allgemeinen ein geringeres Gewicht als normale Kinder; dabei ist aber zu berücksichtigen, daß ganz besonders schlechtes Material in die Klinik

eingeliefert wurde mit anomalem Anfangsgewicht, und daß die Kinder durch schwere Dyspepsie zum großen Teil heruntergekommen waren. So kann das geringe Gewicht nicht der Lues allein zur Last gelegt werden.

Stein, Frühgeburt, 3 Monate.



An einem größeren Material wäre es lehrreich, zu verfolgen, ob tatsächlich das Stehenbleiben oder Sinken des Gewichtes ein regelmäßiges und frühzeitiges Zeichen des Manifestwerdens der Lues oder eines drohenden Rezidivs ist.

Verhalten der Wassermannschen Reaktion.

In 16 Fällen konnte wegen zu schnell erfolgtem Tode kein Blut zur *Wassermann*schen Reaktion entnommen werden.

Negativ blieb die Reaktion 9 mal. 2 Frühgeburten hatten mit 6 Wochen einen negativen Wassermann; die eine hatte bei der kurz darauf vorgenommenen Autopsie eine typische Feuersteinleber. Die andere bekam nach 10 Wochen Papeln und starb, ehe der Wassermann wiederholt werden konnte. Eine Frühgeburt hatte mit 12 Tagen bei spezifischem Pemphigus einen negativen Wassermann. 3 Kinder, darunter 2 Frühgeburten, zeigten mit 2 Monaten keine Andeutung einer *Wassermann*schen Reaktion bei spezifischen, durch die Sektion bestätigten Erscheinungen. Mit 5 Monaten war der Wassermann negativ bei einem an Lues cerebri sterbenden Säugling, der eine typische Retinitis luetica hatte. Bei einer Frühgeburt war der Wassermann aus dem Nabelschnurblut positiv, ebenso am 6. Tage im Blut. Mit 7 Wochen war er negativ im Blut. Sie starb, ohne Symptome gehabt zu haben; Sektion ohne Befund.

Zu welcher Zeit der Wassermann positiv wird, konnten wir nur feststellen, wenn die Säuglinge wegen einer interkurrenten Erkrankung eingeliefert wurden und während der Beobachtungszeit spezifische Erscheinungen bei ihnen auftraten. Bei 3 Frühgeburten war die Reaktion schon am 2.—9. Tage vorhanden.

Bei einer anderen Frühgeburt war der Wassermann positiv aus der Nabelschnur, mit 3 Wochen im Blut fraglich, mit 6 Wochen positiv. Dieses Kind hatte aber schon mit 3 Wochen Papeln, in denen Spirochäten nachgewiesen wurden. Einmal war der Wassermann in der 6. Woche negativ, in der 9. Woche positiv; in einem anderen Fall war bei frischem luetischen Exanthem in der 8. Woche nur eine Andeutung einer Reaktion vorhanden, in der 9. Woche war sie stark positiv.

Diese Beispiele bestätigen die Erfahrung, daß der Ausfall der Wassermannreaktion um die Geburt herum nicht eindeutig ist. *Boas* macht auch die Beobachtung, daß man weder aus dem Vorkommen, noch aus dem Ausbleiben der Reaktion bei der Geburt ganz bestimmte prognostische Schlüsse ziehen kann. Er führt Fälle an, in denen der Wassermann erst positiv war, dann negativ wurde, und die Kinder durch Wochen hindurch gesund blieben. *Pfaundler* vermutet, daß eine positive Reaktion gleich nach der Geburt bei Kindern, die später klinisch und serologisch frei von Lues sind, durch Reagine der Mutter verursacht ist, die auf das Kind übergegangen sind. Auch *Roux* hebt hervor, daß ein positiver Wassermann kurz nach der Geburt nur mit Wahrscheinlichkeit für Syphilis spricht. Einen positiven Wassermann, ohne daß Lues während des Lebens an den Organen nachweisbar war, zeigten 3 Kinder im Alter von 2 Monaten. Ferner beobachteten wir einen positiv reagierenden Säugling vom 2.—5. Lebensmonat, ohne irgendwelche luetische Erscheinungen an Haut, Visceraorganen oder Knochen (Röntgenbild) feststellen zu können. Die Mutter hatte während der Gravidität eine Schmierkur durchgemacht.

Soweit der Wassermann bei der Entlassung der Kinder angestellt werden konnte, die meist schon nach einmaliger Kur einer Weiterbehandlung entzogen wurden, fiel er positiv aus, mit Ausnahme von 2 Fällen, die nach der 2. Kur negativ reagierten. Es ist ja bekannt, wie schwer es ist, eine dauernd negative Reaktion im Kindesalter zu erreichen: Die Untersuchungen von *Halberstädter* und *Reiche* an Kindern des Luesheims in Rummelsburg bestätigen diese Erfahrung aufs neue. Da es uns wegen der steten Infektionsgefahr nicht ratsam erschien, die Kinder längere Zeit stationär in der Klinik intermittierend zu behandeln, entließen wir sie sobald wie möglich in ambulante Weiterbehandlung.

Wir sind uns dabei der Schwierigkeiten wohl bewußt, die darin liegen, daß die luetischen Säuglinge nach der Entlassung

aus der Klinik meist der weiteren Behandlung und Beobachtung entgehen. Nur 27 pCt. unserer Fälle konnten zur erneuten Behandlung wieder herangezogen werden. Wir haben daher seit November 1917 versucht, eine möglichst fortlaufende Kontrolle über diese Kinder in Zusammenarbeit mit den maßgebenden Behörden und Körperschaften auszuüben.

Bei der Entlassung werden alle luetischen Kinder dem beim hiesigen Jugendamt tätigen Stadtarzt, sowie neuerdings dem dort amtierenden Generalvormund (Jurist) aller unehelichen Kinder gemeldet, ferner der hiesigen Ortskrankenkasse, auch stehen wir in Beziehung zur Beratungsstelle für geschlechtskranke Frauen. Die Fürsorgeschwestern dieser verschiedenen auf sozialem Gebiete tätigen Stellen haben die Aufgabe, mit Umsicht und dem nötigen Takt die Kinder in bestimmten zeitlichen Zwischenräumen aufzusuchen und dem Arzt wieder vorzuführen. Die Meldung geschieht auf einem bestimmten Formular, das alles Wissenswerte über das betreffende Kind enthält, auch den Termin der gewünschten Nachuntersuchung, ohne den Namen der Krankheit zu nennen.

Wir sind, ohne auf die Streitfrage der Anzeigepflicht für geschlechtskranke Erwachsene näher einzugehen, der Ansicht, daß ein Vorgehen bei dieser Krankheit bei Erwachsenen und bei erblich belasteten Kindern nicht das gleiche sein kann und darf, halten vielmehr bei Kindern eine beschränkte Meldepflicht für wünschenswert und nötig, um diese armen Geschöpfe vor späterem Siechtum zu bewahren, Kommunen und Staat große Ausgaben zu ersparen (Hilfsschulen, Idioten- und Blindenanstalten usw.).

Literatur-Verzeichnis.

Boas, Die Wassermannsche Reaktion. Berlin 1914. — *Cassel*, Über Nephritis bei hered. syph. Säuglingen und unreifen Früchten. Berl. klin. Woch. 1904. No. 41. — *Finkelstein*, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. 1. Teil. Berlin 1905. — *Fournier*, Hereditäre Syphilis, deren Prophylaxe und Therapie. Dresden. 1910. — *Gundobin*, Die Besonderheiten des Kindesalters. Berlin 1912. S. 193. — *Hahn, Rich.*, Über fötale und infantile Nierensyphilis. Ref. Ztschr. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 2. S. 161. — Derselbe, Über hämorrhagische Nephritis bei hereditärer Lues. Dtsch. med. Woch. 1912. No. 16. — *Halberstädter* und *Reiche*, Die Therapie der hereditären Syphilis mit besonderer Berücksichtigung der Wassermannschen Reaktion. Ther. Monatsh. 1910. S. 342. — *Halberstädter*, *Müller* und *Reiche*, Über Komplementbindung bei Syphilis hered., Scharlach und anderen Infektionskrankheiten. Berl. klin. Woch. 1908. No. 43. — *Hecker*, Die Erkennung der fötalen Syphilis. Dtsch. med. Woch. 1902.

S. 808. — Derselbe, Beitrag zur Histologie und Pathologie der kongenitalen Syphilis, sowie zur normalen Anatomie des Fötus und Neugeborenen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1898. Bd. 61. S. 1. — *Hintzelmann*, Spezifische Nephritis bei Erbsyphilis. Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. 9. S. 27. — *Hochsinger*, Studien über die hereditäre Syphilis. Wien 1889. — Derselbe, Die Schicksale der kongenitalen syphilitischen Kinder. Wien. med. Woch. 1889. — Derselbe, Die Prognose der angeborenen Syphilis. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1910. Bd. 5. S. 84. — *Hubert*, Ein weiterer Beitrag zur Häufigkeit der Lues. Münch. med. Woch. 1918. No. 23. — *Karvonen*, Nierensyphilis. Berlin 1901. *Loos*, Die Anämie bei hereditärer Syphilis. Wien. klin. Woch. 1892. — *Marty*, Die Schicksale der hereditär-luetischen Kinder mit besonderer Berücksichtigung der Lues tarda. Inaug.-Diss. Zürich 1917. — *v. Mettenheim*, Erbsyphilis im Kindesalter, Kleinkinderfürsorge und Bevölkerungspolitik. 1917. 2. Jahrg. S. 83. — *v. Pfaundler*, Zur Organisation der Fürsorge bei kongenitaler Lues im ersten Kindesalter. Münch. med. Woch. 1917. No. 17. — Derselbe, Vortrag im Zyklus „über die Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten". Münch. med. Wochl 1918. No. 45. — *Pfitzer*, Über die Syphilisinfektion intra partum. Ztschr. f. Kinderheilk. 1918. Bd. 18. H. 1. — *Reiche*, Lues cong. bei Frühgeburten. Ztschr. f. Kinderheilk. 1915. Bd. 12. S. 402. — *Risel*, Blutveränderungen bei jungen hereditär-luetischen Säuglingen. XXV. Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk. Köln 1908. S. 66. — *Roux, Edm.*, La réaction de Wassermann chez le nouvenau-né et le nourisson. Thèse de Montpellier 1913. Ref.: Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. 8. S. 364. — *Sevestre*, Le sang et les organes hématopoét. dans la syphilit. heréd. des enfants du premier âge Thèse de Paris 1912. Ref.: Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. 5. S. 577. *Sprinz*, Lebensaussichten der kongenital-luetischen Kinder. Derm. Woch. 1912. No. 13—15. — *Volhard*, Über die doppelseitigen hämatogenen Nierenerkrankungen (Brightsche Krankheit). Mohr-Staehelin-Handb. d. inn. Med. Berlin 1917. Bd. 3. — *Welde*, Über das Schicksal von 396 kongenitalsyphilitischen Kindern und die Notwendigkeit einer organ. Fürsorge. Ztschr. f. Kinderheilk. 1913. Bd. 7. S. 451. — *Zappert*, Handb. d. Geschlechtskrankheiten. (Literatur.) Wien 1916. Bd. 3. — *Zelenski-Cybulski*, Über das Vorkommen von Markzellen im kindlichen Blut. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 60. S. 884.

VI.

(Mitteilung aus der mit dem Stefanie-Kinderspital verbundenen Universitäts-Kinderklinik Budapest. [Vorstand: Professor Dr. *Johann von Bókay*.])

Über phlegmonös-ulceröse Laryngitis im Anschlusse an Influenza.

Von

Priv.-Doz. Dr. ZOLTÁN v. BÓKAY,

I. Assistent der Klinik.

Aus den von vielen Seiten veröffentlichten Mitteilungen über die gegenwärtig in ganz Europa pandemisch herrschende Influenza, mit ihrer erschreckenden Morbidität und mit ihren Fällen von schwerem Verlauf, tritt immer deutlicher hervor, daß bei der jetzigen Epidemie die Erkrankungen der Luftwege das Krankheitsbild beherrschen.

Diese Mitteilungen werden in ihrer Gesamtheit erst nach dem Abklingen der Epidemie, nebeneinander gelagerten Mosaikkörnchen ähnlich, das vollkommene klinische Bild der gegenwärtigen Influenza ergeben, welches heute noch als unvollständig bezeichnet werden muß.

Allgemein kann heute jedoch behauptet werden, daß von den Verfassern der bisherigen Berichte, sowohl vom klinischen als auch vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte aus, die Entzündungserscheinungen des Kehlkopfes und der Luftröhre als die augenfälligsten Befunde geschildert werden. Vorerst haben die Kinderärzte und somit wir auch, an der Hand eines reichen Krankenmaterials die interessante Erfahrung gemacht, daß die Kehlkopfentzündung, welche in leichten Fällen nur die Erscheinungen der Heiserkeit, Aphonie, Schmerzen in der Kehlkopfgegend bietet, in schweren Fällen pseudokruppöse Symptome und auch gar nicht selten ein der kruppösen Laryngitis täuschend ähnliches Krankheitsbild aufweisen kann.

Genaue statistische Angaben stehen uns nicht zur Verfügung und so sind wir auch nicht in der Lage, die Häufigkeit der beobachteten Kehlkopferscheinungen zahlenmäßig auszuweisen; es

sei allein die Tatsache hervorgehoben, daß bei der großen Mehrzahl der in unserer stark besuchten Poliklinik vorgestellten Influenzakranken die Stimme mehr minder verschleiert war und der trockene bellende Husten, die Schmerzhaftigkeit der Kehlkopfgegend zu den Krankheitserscheinungen der ersten Tage gehörten und bei hohem Fieber unsere Patienten am häufigsten belästigten.

Im einschlägigen und eingehend bearbeiteten Abschnitt des bekannten Lehrbuches von *Jochmann*[1]), welches sich auf die Erfahrungen der Epidemie 1889—1893 stützt, sind merkwürdigerweise die Kehlkopferscheinungen gar nicht betont, und es wird bloß kurz auf das eventuelle Vorkommen einer akut-hämorrhagischen Laryngitis, in einzelnen sehr schweren Fällen auf das mögliche Auftreten eines Glottisödems hingewiesen.

Während der gegenwärtigen Epidemie hat *Stettner*[2]) an der Universitäts-Kinderklinik zu Erlangen unseren Erfahrungen ähnliche Beobachtungen gemacht. In seiner kurzen Mitteilung erwähnt er 3 Fälle, in denen im Anschluß an Influenza schwere Stenoseerscheinungen der oberen Luftwege aufgetreten waren; in einem dieser Fälle kam es sogar zum operativen Eingreifen.

Simmonds[3]), Prosektor des Hamburger Sankt Georg-Krankenhauses, berichtet gleicherweise über pseudo-membranöse, ganz an den deszendierenden Krupp erinnernde Auflagerungen im Kehlkopf, Luftröhre und in den unteren Luftwegen, wobei der Kehlkopf gar nicht einmal Geschwüre, Nekrosen und Glottisödem aufwies. Seine Erfahrungen beziehen sich auf Erwachsene.

Ähnlich den *Simmonds*chen sind auch die Erfahrungen von *Jaffe*[4]), Prosektor des Garnisonspital I Wien, der bei Erwachsenen in *28 pCt.* seiner Fälle eine ausgesprochene Pseudomembranbildung in den oberen Luftwegen nachweisen konnte. Er bemerkt hierbei, daß die Erkrankung der Trachea die primäre sei und die entzündlichen Erscheinungen des Kehlkopfes stets sekundär wie auch seltener sind, wobei er Pseudomembran- und Geschwürsbildung beobachtete. Bei diesen Veränderungen des Kehlkopfes und der Luftröhre sind neben der starken Rötung der Schleimhaut punktförmige Blutungen nachweisbar. Die leicht wegwischbare, bläulichweiße, äußerst zerreißliche, feine Pseudomembran besteht mikroskopisch aus wenig Fibrin und Schleim und zeigt Abstoßung,

¹) *Jochmann*, Lehrbuch der Infektionskrankheiten. 1914. S. 349.
²) *Stettner*, Münch. med. Woch. 1918. No. 37.
³) *Simmonds*, Münch. med. Woch. 1918. No. 37.
⁴) *Jaffé*, Wien. klin. Woch. 1918. No. 45.

Quellung und Nekrose der Epithelzellen. Diese Entzündung und Pseudomembranbildung wird vorwiegend auf der hinteren Wand der Luftröhre gefunden; nach der Entfernung der Auflagerungen waren in den entzündeten Geweben stets Diplostreptokokken nachweisbar. *Buday*[1]) hat in seinem im Budapester Ärzteverein letzthin abgehaltenen, zusammenfassenden Referat, auf diese bisher geschilderten Erscheinungen des Kehlkopfes und der Luftröhre hingewiesen: die schleierartigen Auflagerungen kamen auch in seinen Fällen umschrieben oder auch in größerer Ausbreitung, einmal als hauchartige kaum wahrnehmbare Gebilde, ein anderes Mal wieder als auffallende Ausschwitzungen zur Beobachtung.

Lubarsch[2]), der diese nekrotisierende Entzündung gleichfalls beschreibt, hat die obigen Veränderungen an der hinteren Wand der Luftröhre beobachtet, von wo aus sich diese deszendierend verbreiten und schließlich durch Verschluß der Alveolen den Erstickungstod verursachen können. Die Pseudomembran war niemals dermaßen zusammenhängend wie die durch den *Löffler*schen Bacillus bedingte, vielmehr offenbarte sie sich als ein fein gekörnter Belag der Schleimhaut. Unsere nachstehend zu besprechenden Fälle stimmen mit dem von *Simmonds*, *Stettner*, *Jaffé*, *Buday* und *Lubarsch* geschilderten Bilde sowohl klinisch als auch pathologisch überein und boten klinisch eine solche Ähnlichkeit mit der kruppösen Laryngitis, daß sie in einzelnen Fällen nur durch die bakteriologische Untersuchung von letzterer differenziert werden konnten. In unseren ersten 2 Fällen bestand die Stenose der oberen Luftwege so hartnäckig, daß wir zum operativen Eingriff schreiten mußten, in den weiteren 2 Fällen blieb uns trotz der schweren Erscheinungen der operative Eingriff erspart.

Wir lassen nun die Krankengeschichten unserer Fälle folgen:

Fall 1. H. Sándor, 8 Jahre alt, aufgenommen am 27. IX. 1918, mit der Angabe, seit 2 Tagen mit Fieber und Husten krank zu sein. Mutter und 2 Geschwister seien unter ähnlichen Erscheinungen krank. Nach einigen Tagen erfahren wir, daß die Mutter und eines der Geschwister im Sankt Ladislaus-Spital an Influenza verstorben sind — das zweite der Geschwister sei schwerkrank im Weißen Kreuz-Spital in Pflege genommen worden. Schwächlich entwickelter und ungenügend genährter Knabe von normalem Skelettbau. Haut fahl, mäßige Cyanose der Lippen, Bindehautkatarrh. Über der Lunge stellenweise katarrhale Geräusche, beschleunigte Atmung (34), bei jeder Inspiration eine geringe skrobikulare Einziehung.

---

[1]) *Buday*, Vortrag, gehalten im Ärzteverein Budapest (28. X. 1918).

[2]) *Lubarsch*, Ref. Dtsch. med. Woch. No. 33.

Herzdämpfung von normaler Größe und Form, etwas dumpfe Herztöne, keine abnorme Akzentuation, der Puls frequent kleinwellig, 130 in der Minute. Die Rachenorgane leicht gerötet, die Tonsillen mäßig hypertrophisch. Kein Belag, sehr heisere Stimme, bellender Husten, die Atmung etwas geräuschvoll. Im Harn Albumen nicht vorhanden. Temperatur (Axilla) 39,8°. Starke Hinfälligkeit, zur kulturellen Untersuchung Material entnommen.

Das Kind wird ins Dampfzelt gebracht. Aus Vorsicht werden 6000 I. E. Diphtherieheilserum verabfolgt. Digalen, Acid. acetylosalicyl. 27. IX. Temperatur 39,8—38,6°. Stimme bedeutend heiserer, die Atmung erschwerter und geräuschvoller. Trockener Husten, ausgesprochen laryngealen Charakters. Kulturell waren Diphtheriebazillen nicht nachweisbar, es wuchsen bloß Streptokokken.

28. IX. Temperatur 39,2—39,5° C., Puls 128, Atmung 38. Über beiden Lungenhälften reichlich Rasselgeräusche. Die Cyanose der Lippen hat zugenommen, die Atmung stets beschwerlicher, die epigastrialen Einziehungen bedeutend auffälliger. Senega — Liquor. ammon. anis.

29. IX. Temperatur 39,1—39,4° C., Puls 120, Atmung 38. 5 Uhr nachmittags die Atmung dermaßen erschwert, daß zur Intubation geschritten werden muß — nachher wird die Atmung etwas freier.

30. IX. Temperatur 39,5—39,2° C., Puls 128, Atmung 36. Bei eingeführter Tube ist die Atmung etwas ruhiger, die skrobikulare Einziehung kaum wahrnehmbar. Schlechtes Allgemeinbefinden, ungenügende Nahrungsaufnahme.

1. X. Temperatur 39,5—38,7° C., Puls 124, Atmung 35. 10 Uhr morgens Extubation — nachher keine Erschwerung der Atmung. Dampfzelt — das Allgemeinbefinden unverändert schlecht, Puls schwach, leicht unterdrückbar — die Lippen bleiben cyanotisch, Lungenstatus wie oben.

2. X. Temperatur 39,8—39,8° C., Puls 128, Atmung 36. Über der Lunge: rechts hinten in der Höhe des Schulterblattwinkels verkürzter Perkussionsschall, abgeschwächtes Atemgeräusch, links vereinzelt Rasselgeräusche.

3. X. Temperatur 39—40,1° C., Puls 162, Atmung 54. Hochgradige Hinfälligkeit, trockener sakkadierter Husten, vollständige Aphonie, rechts hinten vom Schulterblatt abwärts gedämpfter Perkussionsschall, stark abgeschwächtes Atemgeräusch. Die Probepunktion ergibt 3 cm^3 trübe serofibrinöse Flüssigkeit.

4. X. Temperatur 39,7—40,1° C. Die Dämpfung unterhalb des rechten Schulterblattes hat an Intensität zugenommen, die Atmung, besonders während der Exspiration erschwert. Puls kaum fühlbar. Nach Mitternacht tritt unter den Erscheinungen einer stets zunehmenden Herzschwäche der Exitus ein.

Die klinische Diagnose lautete: Influenza epidemica, kompliziert durch eitrige Bronchitis, akute Laryngitis subglottica und eitrige Rippenfellentzündung.

Bei der 2 Tage nachher stattgefundenen Leichenöffnung (Obduzent: Dozent Dr. *Johan*, Prosektor des Spitals) haben wir folgenden Befund erhoben:

An den seitlichen Partien und am Rücken der minderentwickelten und schlecht genährten Leiche zahlreiche livide Leichenflecke. Zwerchfell-

stand beiderseits am unteren Rand der V. Rippe. Im rechten Brustfellraum etwa 200 cm³ fibrinhaltige, trübe seröse Flüssigkeit. Herz: mittelgroß, schlaffe und brüchige Herzmuskulatur. Die linke Lunge ist vergrößert, in ihrer vorderen Partie von weicher, hinten von etwas derberer Konsistenz, an der Schnittfläche serös infiltriert und ein wenig hyperämisch. Die Bronchialschleimhaut ist blutreich. Die rechte Lunge ist kleiner, schlaff, der Unterlappen zeigt Verdichtung, etwa in der Mitte ist ein welschnußgroßer eitrig eingeschmelzter Herd sichtbar, über welchem das Rippenfell verfärbt erscheint. Die Schleimhäute der Bronchien sind äußerst blutreich, letztere enthalten eitrigen Schleim, desgleichen die Luftröhre, deren Schleimhaut stark hyperämisch, ödematös durchtränkt und stellenweise von schleierartigen weißlichen Pseudomembranen bedeckt ist. *Die Kehlkopfschleimhaut zeigt eine ausgebreitete eitrige Infiltration. Die einzelnen Gebilde des Kehlkopfes (Stimmlippe, Taschenfalte) sind voneinander kaum zu unterscheiden und von eitrig zerfallenen Schleimhautmassen bedeckt.*

Die Rachenschleimhaut ist auch hyperämisch. Die Milz geschwollen, graurot, weich. Die Leber und die Nieren zeigen trübe Schwellung. Im Magen rötlich verfärbter Inhalt.

Diagnose: Laryngitis phlegmonoso ulcerosa cum tracheitide et bronchitide iffusa mucopurulenta. Bronchopneumonia abscedens lobi inferioris pulmonis dextri cum pleuritide serofibrinosa partim purulenta eiusdem lateris. Degeneratio parenchymatosa renum et hepatis. Splenitis hypertrophica.

In dem Kehlkopfeiter konnten kulturell Streptokokken nachgewiesen werden, auch in den histologischen Schnitten der Schleimhaut waren allein Streptokokken auffindbar.

Fall 2. G. Anna, 29 Jahre, Dienstmädchen des Spitals, erkrankt am 25. IX. 1918 mit Schüttelfrost einsetzendem, hohem Fieber und wird am 26. IX. auf die Krankenabteilung aufgenommen. Bei der kräftig entwickelten und fetten Pat. fällt sofort die starke Heiserkeit und die Cyanose der Lippen auf, letztere weicht bereits am ersten Krankheitstage, nachdem Pat. ins Bett gebracht wird. Klagen über Husten, Bruststechen, Schmerzen im Kehlkopf und Luftröhre.

Bei der Untersuchung mäßige Rötung der Rachenorgane, Zunge stark belegt. Über der Lunge reichlich grobe katarrhale Geräusche, Giemen und Schnurren. Temperatur schwankt zwischen 39,4—39,2° C. Puls genügend gefüllt, 80—90 in der Minute. Die Atmung ein wenig erschwert und wegen des andauernden Hustenreizes sakkadiert.

27. IX. Dauernd hohes Fieber bis 39,4—39,8° C. Klagen über trockenen Husten und Kehlkopfschmerzen. Die Atmung beschwerlich und zeigt das typische Bild der oberen Luftwegstenose. Fast vollkommene Aphonie, erhebliche Steigerung des Stridors im Laufe des Nachmittags, welcher abends jedoch ein wenig nachläßt. Rachensekret wird zur bakteriologisch-kulturellen Untersuchung entnommen.

28. IX. Das Fieber erreicht 40° C. Pat. ganz verfallen, schlechter Puls, starke Cyanose der Schleimhäute. Äußerst starker Stridor, so die Einwie Ausatmung stark behindert. Gegen 9 Uhr morgens wird wegen drohender Asphyxie die Intubation notwendig. Trotzdem wir Röhrenton gewinnen, wird die Atmung gar nicht freier, und nachdem eine vollständige respiratorische Insuffizienz sich einstellt, wird zur momentanen Tracheotomie ge-

schritten, worauf die Atmung sofort freier und der bereits in den Morgenstunden kaum fühlbar gewesene Puls kräftiger wird. Die kulturelle Untersuchung des am Vortage entnommenen Rachensekrets ergab vorwiegend Streptokokken. Diphtheriebazillen waren nicht nachweisbar.

Trotz der energischen Verabreichung von Herztonicis während der Abendstunden wird bei stets steigender Körpertemperatur die Pulsqualität eine schlechte, und am 29. X. frühmorgens tritt nach kaum 4 tägiger Krankheitsdauer infolge der Herzschwäche der letale Ausgang ein. Die Diagnose wurde anfangs auf kruppöse Laryngitis gestellt (das Dienstmädchen war auf der Diphtherieabteilung beschäftigt gewesen), jedoch dachten wir schon am nächsten Tage um so mehr an epidemische Influenza, als der soeben besprochene Fall vor kurzer Zeit in unserer Beobachtung gestanden war.

Bei der am nächsten Tage stattgefundenen Leichenöffnung (Dozent Dr. *Johan*, Prosektor des Spitals) wurde folgender Befund erhoben (es wurden nur Kehlkopf und Luftröhre entfernt, da auf Wunsch der Angehörigen von einer kompletten Obduktion Abstand genommen werden mußte):

Vorwiegend in der rechten Kehlkopfhälfte fanden sich in der Schleimhaut hirsekorn- bis hellerstückgroße Abszesse; die Kehlkopfschleimhaut war stellenweise stark eitrig infiltriert, die Schleimhaut der Luftröhre stellenweise sehr blutreich, von klebrigem Eiter und Schleim sowie von einer bläulich - grauen pseudomembranartigen Auflagerung bedeckt. Die Rachenschleimhaut war ebenfalls ödematös, eitrig infiltriert. Im Abszeßeiter fanden wir *lange Ketten von Streptokokken.*

Fall 3. K. Gyuri, 4 Jahre alt. Am 14. X. mit Schüttelfrost, bald Fieber, Erbrechen und heftigen Kopfschmerzen erkrankt. Das Kind gelangt noch am selben Tag in unsere Beobachtung. Rötung des Gesichts, stark belegte Zunge, Rachenorgane gerötet. Über der Lunge vereinzelt grobe katarrhale Geräusche. Temperatur 40° C. Harn ohne pathologischen Befund.

Am nächsten Tage Temperatur 39,5—40° C, das Erbrechen sistiert, 2 mal profuses Nasenbluten, Stimme ein wenig verschleiert, das Kind klagt ständig über ein kratzend-stechendes Gefühl, welches in die Kehlkopfgegend lokalisiert wird. Über der Lunge haben die groben katarrhalen Geräusche zugenommen, mäßiger, trockener Krampfhusten. therapeutisch wird das Dampfzelt in Anwendung gebracht, Senegadedokt wird verabreicht, gegen das hohe Fieber werden Pyramidon-Coffein und kalte Packungen appliziert. Der Zustand bleibt am nächsten Tag unverändert, das Kind ist wohl matt, jedoch bei gutem Allgemeinbefinden.

17. X. Vollkommene Aphonie, starker Stridor, Atmung bei starker Mitbeteiligung der Auxiliärmuskeln mit mäßigen Thorakalen und skrobikularen Einziehungen. Die sichtbaren Schleimhäute sind ein wenig cyanotisch. Die bakteriologisch - kulturelle Untersuchung ergibt neben spärlich vorhandenem Staphylococcus pyogenes aureus zahlreiche Kolonien von Streptococcus longus. Das Kind wird dauernd im Dampfzelt belassen, bei Verabfolgung von Coffein und Digalen werden die kalten Packungen fortgesetzt.

18. X. Die Temperatur sinkt auf 38,5—39° C, das Allgemeinbefinden etwas besser, die Aphonie besteht weiter, die Cyanose weicht, der Husten ist etwas leichter, Atmung 45 in der Minute. Über der Lunge diffus grobe

katarrhale Erscheinungen. Vollkommene Appetitlosigkeit, der Stridor wird besonders bei Aufregung des Kindes hörbar, die thorakalen Einziehungen haben an Intensität nachgelassen.

19. X. Temperatur 37,5—38° C. Das Kind schläft ruhig, der Stridor wird kaum hörbar, die Stimme, obwohl noch heiser, klärt sich allmählich auf; über der Lunge: die katarrhalen Symptome in Zunahme. Senegadekokt wird weiterhin verabreicht, zeitweise Anwendung des Dampfzeltes.

20. X.—24. X. Das Allgemeinbefinden weist von Tag zu Tag eine Besserung auf, die Aphonie des Kindes hat nachgelassen, die Stimmer immerwährend verschleiert, der Stridor jedoch kaum hörbar. Der Husten ist lockerer, die Kehlkopfgegend nur beim Husten schmerzhaft. Temperatur 37,5—38° C. Vollkommene Heilung am 26. X., die Stimme vollkommen rein.

Fall 4. T. Erzsi, 3½ jähriges Mädchen. Das Leiden wurde angeblich vom 7 jährigen Bruder aus der Schule eingeschleppt; letzterer erkrankte mit Schüttelfrost und genas nach einem 3 tägigen fieberhaften Zustand von 39,8—40° C. Das Mädchen erkrankte am 3. Krankheitstage des Knaben mit Fieber von 40,3° C., welches mit Schüttelfrost einsetzte. Bei der Untersuchung mäßige Rötung der Rachenorgane, die Stimme etwas verschleiert. Lunge ohne pathologischen Befund.

Am folgenden Tage (28. X.) Temperatur 40,4—40,1° C., starker, trockener krampfhafter Husten, greift ununterbrochen nach dem Kehlkopf, die Stimme verschleiert, Schmerzen beim Schlucken. Es werden beim Kinde Antipyretica verabfolgt und kalte Packungen sowie Inhalationen angeordnet.

29. X. Status unverändert, sehr hohes Fieber vom Typus einer Kontinua, Erscheinungen beiderseitiger katarrhaler Lungenentzündung in Entwicklung. Die Atmung und das Weinen sakkadiert mit Nasenflügelbewegungen, ausgesprochene skrobikulare Einziehung. Die Atmung ist oberflächlich, 49—50 in der Minute. Die Verschleierung der Stimme im Zunehmen, mäßiger Stridor, mäßige Cyanose.

An den folgenden 2 Tagen werden bei bestehendem stridorösem Atmen und Cyanose die Erscheinungen der katarrhalen Lungenentzündung ausgesprochener, die Atmung ist nicht mehr behindert wie vorher, die Herztätigkeit jedoch etwas schwächer, das Kind apathisch, weinerlich, unduldsam der Umgebung gegenüber, Klagen über Schmerzen beim Schlucken, schluckt kaum.

1. XI. In den Mittagsstunden ohne jeden Übergang erhebliche Steigerung der stridorösen Atmung und der Cyanose, weshalb das Kind von den Eltern, deren Aufmerksamkeit auf das mögliche Auftreten dieser Erscheinungen von vornherein wachgerufen wurde, ins Stefanie-Kinderhospital eingeliefert wird.

Bei der Aufnahme bietet das Kind das Bild eines an kruppöser Laryngitis leidenden Kranken. Vollständige Aphonie, nach Luft ringende, erschwerte, stark stridoröse Atmung, mit thorakalen, jugularen und skrobikularen Einziehungen. Die Kehlkopfgegend ist druckschmerzhaft, Temperatur 39,8—40,1° C, Puls 145. Über beiden Lungen hinten unten Bronchialatmen, reichlich krepitierendes, feinblasiges feuchtes Rasseln. Therapie: Senegadekokt, Digalen, Coffein, Dampfzelt. Die bakteriologische Untersuchung des Kehlkopf- bzw. Rachensekrets ergibt Reinkulturen von *Streptococcus brevis*. Am nächsten Tage zeigte der Zustand, nach ununter-

brochenem Aufenthalt des Kindes im Dampfzelt, eine geringe Besserung; der Stridor, die Aphonie und die mäßige Cyanose ließen nach, jedoch war 2 mal tagsüber ein stärkerer Stridor hörbar, weshalb wir auch das Notwendigwerden eines operativen Eingreifens befürchteten.

3. XI. Die Temperatur sank auf 38,8—39,4° C., der Stridor und die Aphonie besteht weiter, die Erscheinungen der katarrhalen Pneumonie bleiben unverändert, der Husten ist etwas feuchter, weniger krampfhaft. Die Atmung ist etwas weniger erschwert, die starke Inanspruchnahme der Auxiliärmuskeln dauert an, der Puls ist besser gefüllt, 140 in der Minute, Atmung 62.

4. XI. Die Aphonie bereits gewichen, der Stridor ist bloß beim Weinen hörbar. Stimme stark verschleiert. Temperatur 37,8—38,4° C. Der Puls ist kräftiger, der Husten leichter. Die Cyanose ist gewichen, das Allgemeinbefinden des jetzt schon lebhafteren Kindes ist besser, es bezeugt auch mehr Interesse der Umgebung gegenüber. Nahrungsaufnahme befriedigend.

Im Laufe des noch folgenden 3 tägigen Spitalsaufenthaltes erfolgt vollständige Genesung. Bei reiner Stimme und gutem Allgemeinbefinden erfolgt die Entlassung.

Wie aus diesen Fällen hervorgeht, war in keinem unserer Fälle die Stenose der oberen Luftwege durch den Diphtheriebacillus bedingt, sondern in den Fällen 1, 2 und 4 durch verschiedene Streptokokkenarten, in Fall 3 durch die Mischinfektion von Staphylokokken und Streptokokken verursacht. Unsere Erfahrungen stimmen daher in dieser Hinsicht mit denen anderer Beobachter überein. Wir wollen damit nicht gesagt haben, daß wir diese Streptokokkenart als den Erreger des Grundleidens betrachten, jedenfalls ist es auffallend, daß diese in den Sekreten von Influenzakranken der jetzigen Epidemie so häufig nachweisbar ist. Vielmehr scheint ein invisibler, filtrierbarer Virus diese ansteckende Krankheit zu verursachen (*Buday*, *Hutyra*, *Angerer*), und den Streptokokken kommt als den Erregern der komplizierenden Krankheiten nur eine sekundäre Bedeutung zu. Wir stellen uns vor, daß sich zu den primären Krankheitserregern alsbald die sekundäre Streptokokkeninfektion hinzugesellt, wodurch die Intensität der Infektion gesteigert und der Weg zu einer Reihe von schweren Komplikationen eröffnet wird.

Zusammenfassend wollen wir feststellen, daß in zweien unserer Fälle die eitrige Infiltration der Kehlkopf- bzw. Luftröhrenschleimhaut bestand bei konsekutiven Schleimhautnekrosen mit Durchbruch nach dem Lumen des Kehlkopfes bzw. der Luftröhre. Das Krankheitsbild bietet auffallende Ähnlichkeit mit der von *Gerber* in dem zusammenfassenden laryngologischen Werke von *Heymann*[7]) als *Laryngitis*

[7]) *Heymann*, Handbuch der Laryngologie und Rhinologie. Bd. I. 12—1261.

acuta phlegmonosa bzw. *Laryngitis erysipelatosa* beschriebenen Erkrankung, deren Erreger verschiedene Streptokokkenarten waren.

Ghon[8]) hat im Jahre 1917 einen derartigen Fall beschrieben, als dessen Erreger der Staphylococcus pyogenes aureus erkannt wurde. Unsere weiteren 2 Fälle wiesen ähnliche Symptome auf, allein blieben diese an Intensität hinter den ersten 2 Fällen zurück.

Am Krankenbett verursacht die Differentialdiagnose zwischen der kruppösen Laryngitis und der durch Influenza bedingten oberen Luftwegstenose erhebliche Schwierigkeiten. Jedenfalls ist in verdächtigen Fällen die bakteriologische kulturelle Untersuchung unerläßlich. Mit Rücksicht auf die Schleimhautnekrosen würden wir bei indiziertem operativem Eingreifen den Luftröhrenschnitt der Intubation vorziehen, weil bei der schwer affizierten Schleimhaut das Intubationstrauma zur Bildung schwerer und ausgebreiteter Schleimhautnekrosen oder auch eines perilaryngealen Abszesses führen könnte. (Siehe *Bókay*, Die Lehre von der Intubation, 1908.)

Nota Anhang.

Nach Abschluß dieser Mitteilung erschien in der Dtsch. med. Woch., 1919, No. 2, ein Aufsatz ähnlichen Inhalts von J. *Meyer*[9]). Er berichtet über 15 Fälle, in welchen das Lebensalter von 1—40 wechselte. Die Erscheinungen waren mit Ausnahme des Fiebers (40°) ganz einer kruppösen Laryngitis ähnlich; 8 von diesen gingen letal aus und boten bei der Obduktion ähnlich schwere, eitrig - fibrinöse Auflagerungen und Geschwürsbildung wie in unseren Fällen, in einzelnen kam es bloß zu einer durch eitrigschleimige Durchtränkung bedingten Schwellung der Schleimhaut.

Meyer verabreichte in allen Fällen Diphtherieheilserum von der Annahme ausgehend, daß parenteral verabfolgtes Serum durch Reizung des Knochenmarkes eine Leukocytose hervorrufe und hierdurch die Verflüssigung der pseudomembranösen Gebilde beschleunigen vermöge. Auch er wendet das Inhalationsverfahren an. In 6 Fällen mußte er wegen drohender Erstickungsgefahr eingreifen, in 5 Fällen kam es zum Luftröhrenschnitt, in einem wurde die Intubation mit sekundärer Tracheotomie vorgenommen. Er hält die Intubation für ebenso zweckdienend wie die Tracheotomie.

---

[8]) *Ghon*, Med. Klinik. 1917. No. 40. S. 1077.

[9]) Prof. *Schloßmann*, Infektionsabteilung. Düsseldorf.

VII.

(Aus der deutschen Universitätskinderklinik in der Landesfindelanstalt in Prag.)

Serologische und klinische Beiträge zur Kenntnis der Dysenterie der Säuglinge.

Von

Dr. ERNST SLAWIK,
II. Assistent.

Die große Kriegsseuche der Sommermonate 1917 ist auch an unserer Anstalt nicht vorübergegangen. Auf lautlosen Sohlen schlich sie sich bei uns ein, und als wir erkannten, welch ungebetenen Gast unser Haus beherbergte, hatte sich dieser bereits in einer Weise eingenistet, daß seine rasche Entfernung nicht mehr möglich war. Erst die kalten Wintermonate 1917—1918 machten seinem Treiben ein Ende, doch ließ der Sommer 1918 noch seine Anwesenheit vermuten; wenn er sich auch diesmal als harmloser erwies.

Bekannt ist von der Seuche des Jahres 1917, daß der weitaus größere Teil der Fälle abortiv unter dem Bilde eines oft nur vierundzwanzig Stunden anhaltenden Darmkatarrhs verlief. Meist war man geneigt, die Erkrankungen als alimentär bedingt durch den Genuß schlechten Brotes, verdorbenen Obstes, Gemüses im Zusammenhang mit der Unterernährung zu erklären. Der Arzt sah solche Fälle selten. In der Regel erfuhr er von ihnen erst dann, wenn andere Familienangehörige an schwereren Formen der Dysenterie erkrankten und dadurch der ätiologische Zusammenhang beider Erkrankungstypen zutage kam. In gleicher Weise spielte sich auch bei uns der Anfang der Epidemie ab.

Die ersten Dysenterieerkrankungen betrafen drei Kinder, von denen eines am 16. August starb, und dessen Sektion typische dysenterische Darmveränderungen ergab. Von diesen Fällen ausgehend fahndeten wir nach Darmkrankheiten bei unseren Ammen und dem Wartepersonal. Die Mutter des verstorbenen Kindes, mit dem sie schon zwei Monate in der Anstalt war, gab keine eigene Erkrankung zu. Die anderen zwei Kinder waren ohne Mütter in der Anstalt, ebenfalls schon längere Zeit, und wurden von einer Wärterin gepflegt, die gleichfalls keine Darm-

krankheit durchgemacht haben wollte. Die den beiden Pflegerinnen entnommenen Stuhlproben ergaben ein negatives bakteriologisches Resultat. Nun wandten wir unsere Aufmerksamkeit den übrigen Versorgten der Abteilung zu und erfuhren, daß sich einige an leichte Diarrhoeen in der letzten Zeit zu erinnern wußten. Da wir mit diesen dürftigen Angaben uns über den Stand der Seuche in der Anstalt nicht orientieren konnten, und die bakteriologischen Stuhluntersuchungen durch ihr negatives Resultat im Stiche ließen, nahmen wir Blutproben den Ammen, dem Wartepersonal und den Kindern ab, die im pathologisch-anatomischen Institut auf ihre Agglutination gegenüber Dysenterie Y, Flexner und Kruse, Typhus abdominalis und exanthematicus, Paratyphus A und B untersucht wurden [1]). Diese Untersuchungen sollten uns also darüber aufklären, wer alles infiziert war, um die Trennung der Gesunden von den Kranken durchführen zu können. Außerdem wurden im Verlaufe der Epidemie 1. Untersuchungen bei Ammen in der Anstalt gemacht, um Neuinfektionen sicher zu stellen und 2. solche bei Neueintretenden, um Einschleppungen zu verhüten. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen hatten also neben dem diagnostischen Wert auch eine große prophylaktische Bedeutung.

Wie schon oben erwähnt, waren die bakteriologischen Resultate höchst unbefriedigend. Von 115 Stuhluntersuchungen waren nur 3 positiv für Y-Dysenteriebazillen. 47 Stuhlproben wurden von an klinisch offenbarer Dysenterie erkrankten Fällen entnommen. Die übrigen betrafen Fälle die klinisch frei von Darmerscheinungen waren, aber entweder kurz vorher außerhalb der Anstalt an Diarrhoeen gelitten hatten oder einen hohen Agglutinationstiter für Dysenteriebazillen aufwiesen. Dieser niedrige Prozentsatz positiver Befunde war überraschend. Wir wissen, daß gewisse technische Mängel die Prozentzahlen drücken. Wir waren aber unsrerseits bemüht, diese auszuschalten, einerseits indem wir die Stühle möglichst frisch abzusenden pflegten — es vergingen in der Regel nur einige Stunden zwischen der Abnahme und der Zustellung in das nur eine Viertelstunde entfernte Untersuchungsinstitut — anderseits, indem wir die schleim- und eiterhältigen Partieen aus den Stühlen herauszufischen bemüht waren. Allerdings wurde den klinisch Gesunden in der Regel nur eine Stuhlprobe, den klinisch erkrankten 2—3 entnommen. Dieses Ver-

[1]) Die Untersuchungen wurden im pathologisch-anatomischen Institut (Vorstand Prof. *Ghon*) gemacht.

sagen des bakteriologischen Nachweises des Erregers ließ uns den Wert der serologischen Untersuchungen um so höher einschätzen.

Vorerst berücksichtigen wir die Resultate bei den Erwachsenen und wollen einige Eigentümlichkeiten von allgemeinem Interesse vorwegnehmen.

Die Agglutinationsproben wurden im pathologisch-anatomischen Institut in der Weise gemacht, daß stets Verdünnungen von 1:25 und aufsteigend bis 1:200 geprüft wurden; war der Endtiter bei 1:200 noch nicht erreicht, wurde er durch weitere Verdünnungen bestimmt. Der Umstand, daß das Serum in Verdünnungen von 1 : 25 an geprüft wurde, ist für die Schlüsse die wir aus den Ergebnissen bei den Säuglingen gezogen haben von Bedeutung; denn die negativen Resultate sind dahin zu verstehen, daß im Blutserum bei Verdünnungen von 1 : 25 an keine Agglutinine nachgewiesen wurden. Wir werden darauf bei den betreffenden Stellen zurückkommen.

Wir legen unseren Untersuchungen die Annahme nach *Lentz*, *Hohn* und *Fürth* zugrunde, daß Kranken- und Rekonvaleszentensera von Erwachsenen, die den Y oder Flexnerbazillus in einer Verdünnung von 1 : 100 agglutinieren, für die betreffende Form von bazillärer Ruhr sprechen. Dieselbe Richtschnur legen wir auch an die Beurteilung der Resultate für den Shiga-Kruseerreger. Wir sind uns aber bewußt, daß diese Annahme durchaus nicht die allgemeine Anerkennung gefunden hat.

Im ganzen nahmen wir 45 Ammen die während der Epidemie schon längere Zeit in der Anstalt weilten, Blutproben ab. Von ihnen agglutinierten 20 nur den Y-Stamm, 6 den Y und Flexnerstamm, (den letzteren mit niedrigerem oder höchstens gleichen Titer), den Y-, Flexner- und Krusestamm 2, den Flexnerbazillus allein 3. Somit kamen für die im Hause infizierten 32 Erwachsenen in 20 Fällen, das ist in 60 pCt., der Y-Bazillus als alleiniger Erreger in Betracht. Von den 8 Fällen, die Mitagglutination mit den übrigen Gruppen zeigten, können wir einen, der einen bedeutend höheren Titer für Y-Dysenterie ergab, zu den durch den Y-Stamm allein erkrankten hinzurechnen. Bezüglich der anderen Resultate wissen wir, daß die weitgehende Deckung der Immunitätsreaktion zwischen den einzelnen Dysenteriestämmen, vor allem denen der atoxischen Gruppe, die Deutung der *Widal*schen Probe für diesen oder jenen Erreger trübt. Nur in 2 Fällen wurde der Flexnerstamm allein agglutiniert. Aus diesen Resultaten ist

zu ersehen, daß *unsere Endemie ausschließlich durch die atoxischen Stämme, in überwiegender Mehrzahl durch den* Y-*Bazillus hervorgerufen wurde.*

Zahl der Fälle	Name der Amme	Aufnahmstag	Tag der Blutentnahme	Resultat
1	Hampel		6. IX.	Y 1 : 1000
2	Manda	7. IX.	7. IX.	Y 1 : 100
3	Rada	12. IX.	12. IX.	Y 1 : 800
4	Spiener	2. IX.	10. IX.	Y 1 : 100
5	Springer	15. IX.	17. IX.	Y 1 : 400
6	Slavik	31. VIII.	17. IX.	Y 1 : 200
7	Brono		21. IX.	Y 1 : 600
8	Dobrensky	24. IX.	21. IX.	Y 1 : 600, Flex. 1 : 700, W. F. 1 : 200, T. a. 1 : 25
9	Buhlik	25. IX	25. IX.	Flex. 1 : 100, W. F. 1 : 200
10	Rach	27. IX.	27. IX.	Y 1 : 100, W. F. 1 : 25
11	Masilek	28. IX.	29. IX.	Kruse 1 : 200
12	Ptacnik	28. IX.	29. IX.	Kruse u. T a 1 : 200
13	Stastny	30. IX.	1. X.	Y 1 : 100
14	Plail	28. IX.	2. X.	Flex. 1 : 100, Y 1 : 50
15	Krepelka	1. X.	2. X.	Flex. 1 : 100, Y 1 : 50
16	Polas	2. X.	2. X.	Y u. Flex. 1 : 100, W. F. 1 : 100
17	Vanecek	7. X.	8. X.	Flex u. Y 1 : 100
18	Menzel	7. X.	8. X.	Flex. 1 : 100
19	Ronta	15. X.	18. X.	Flex. 1 : 600, Y 1 : 200, Kruse 1 : 100
20	Petrik	15 X	18 X	Y1 : 600, Flex. 1 : 100, W. F. 1 : 100
21	Husak	30. X.	2. XI.	Y u. T. a. 1 : 100
22	Cechert	5. XI.	5. XI.	Y, Flex. u. Kruse 1 : 100, W. F. 1 : 100
23	Kocabek	8. XI.	8. XI.	Y 1 : 200, W. F. 1 : 100
24	Hullicka	11. XI.	12. XI	Flex. 1 : 100, Y1 : 50, W. F. 1 : 100
25	Dolezal	12. XI.	13. XI.	Flex. 1 : 100, Y 1 : 50
26	Suchy	24. XI.	26. XI.	Y 1 : 200
27	Grund	2. XII.	3. XII.	Y 1 : 600, Flex 1 : 100
28	Melzers	6. XII.	6. XII.	Y 1 : 100

Von 94 neu eintretenden Ammen wurden zur Verhütung weiterer Einschleppung Blutproben bei ihrer Aufnahme in die Anstalt untersucht und ergaben 14 Agglutinationen für Dysenterie

*) T. a = Typhus abdominalis, W. F. = Weil-Felix.

Y, 5 für Y und Flexner, zwei für Y, Flexner und Shiga-Kruse, 6 für Flexner, 2 für Kruse (einmal mit Typhus abdominalis 1 : 200 in gleich hohem Titer). Auch bei diesen Resultaten geht das Prävalieren des Y-Stammes und, mit Ausnahme 2 bezw. 1 Falles, das Vorwiegen der atoxischen Gruppe hervor. Es waren also von unseren 94 Neuaufnahmen 29, d. i. 31 pCt., sicher erkrankt. Inwieweit sie sich in der Gebäranstalt infiziert hatten, oder bereits infiziert daselbst ankamen, entzog sich unserer Kenntnis. Die anamnestischen Angaben auch dieser Fälle waren höchst dürftig. In den meisten derselben wurden irgendwelche Durchfälle in Abrede gesellt, blutig-schleimige Stühle in keinem Falle zugegeben. Von unserem Hausmaterial waren nur 5 an dysenterieverdächtigen Stühlen erkrankt. Es mögen ja infolge der Indolenz unseres aus den ärmsten Proletarierkreisen (Dienstmädchen, Bauernmägde, Fabrikarbeiterinnen usw.) sich rekrutierenden Materials und der Furcht vor einer Transferierung in ein Isolierspital in manchen Fällen absichtlich unrichtige Angaben gemacht worden sein, trotzdem mußten wir den Eindruck gewinnen, daß in der überwiegenden Mehrzahl die Erkrankungen fast ohne Darmerscheinungen abgelaufen sind.

Vom Wartepersonale agglutinierte nur eine Wärterin Y 1 : 200, Flexner und Kruse 1 : 100. Die bakteriologische Stuhluntersuchung war negativ. Gerade diese Wärterin war auf einer zu jener Zeit unbelegten Abteilung stationiert. Eine andere Wärterin erkrankte später, Ende August, an zwei Tage währenden katarrhalischen Darmsymptomen; ihre Agglutination in der zweiten Woche zeigte bloß einen Titer von 1 : 50 für Y und Flexner.

Bei den Kindern wurden in 139 Fällen die serologische Untersuchung vorgenommen. Sie ergab in 21 Fällen positive Resultate für Dysenterie und zwar für Y in 14, für Y und Flexner, für Y Flexner und Kruse, für Flexner und Kruse und für Kruse in je 2 Fällen, für Y und Kruse in 1 Fall. *Auch hier sehen wir das Vorherrschen des* Y-*Stammes.*

Unsere Untersuchungsergebnisse betreffen in erster Linie Säuglinge im Alter von 8—12 Tagen. Die Blutproben wurden wie bei den Müttern aus prophylaktischen Gründen gleich bei der Aufnahme gleichzeitig mit diesen entnommen. Die Säuglinge waren entweder vollkommen gesund oder zeigten leichte dyspeptische Erscheinungen. Im ganzen waren es 69 Untersuchungen *Diese waren sämtlich negativ.* Dieses Resultat war einerseits mit Rücksicht auf die klinische Tatsache, daß es sich durchwegs

um ruhrunverdächtige Kinder handelte, andererseits im Hinblick auf die Jugendlichkeit der Individuen, die eine andere Reaktionsfähigkeit auf einen eventuellen Infekt als der Erwachsene erwarten ließen, nicht gerade überraschend. In Anbetracht dessen, daß, wie schon oben erwähnt, die negativen Agglutinationen in Verdünnungen von 1 : 25 an erhoben wurden, können wir aus diesen Ergebnissen lediglich den Schluß ziehen, daß *das Blutserum der Neugeborenen in der 2. Lebenswoche auf 1 : 25 und mehr verdünnt, keine Agglutinationsfähigkeit gegenüber Dysenteriebazillen aufweist.*

Der Umstand aber, daß es sich um Ergebnisse bei wenige Tage alten Neugeborenen handelt und daß gleichzeitig auch die Resultate der serologischen Untersuchungen ihrer Mütter bekannt waren, legten es uns nahe, der Frage der Übertragung dieser Immunstoffe von der Mutter auf das Kind näher zu treten.

Bevor wir jedoch unsere Ergebnisse besprechen, sei es mir gestattet, einiges über die bereits bekannt gewordenen Tatsachen bei anderen Infektionskrankheiten zu sagen.

Bekanntlich setzt sich die Immunität des Säuglings aus der auf dem Wege der Placenta und der Muttermilch vermittelten zusammen, wobei wir die germinale Übertragung, da sie allgemein abgelehnt wird, außer acht lassen wollen.

Die Vorstellung des Überganges von Immunstoffen durch die Placenta wie durch eine tote Membran oder ein Filter, wie sie von *v. Behring* und seiner Schule (Dialysator) vertreten wurde, stimmt nicht mit der Tatsache überein, daß wir seit den Arbeiten *Werth*s und *Preyer*s die Placenta als ein Organ ansehen müssen, dem eine aktive Funktion nach Art anderer drüsigen Organe zukommt. Nach *Ehrlich*, der als erster die Frage der Schutzkörperübertragung beim Säugling wissenschaftlich bearbeitet hat, und dessen Versuche auf diesem Gebiete grundlegend geblieben sind, kann die placentare Übertragung entweder eine passive sein, indem die Antikörper selbst auf die Frucht übergehen, oder eine aktive, indem nur die Antigene in den foetalen Kreislauf gelangen und zur Bildung von Immunkörpern Anlaß geben, oder schließlich — eine mehr theoretische Möglichkeit — eine teils passive, teils aktive, indem dem übergangenen Antikörper Antigenreste anhaften. Während nun *Ehrlich* die passive Immunisierung des Foetus von der Mutter aus als die häufigste Art der intrauterin erworbenen Immunität hinstellte, hat *Pfaundler* in scharfsinniger Kritik diese Häufigkeit für den meisten im Tierexperiment und

beim Menschen gemachten Beobachtungen bestritten, indem er bei diesen die Möglichkeit des Antigenüberganges auf den Fötus als gegeben erachtet. Für die Fälle, bei denen die Infektion der Mutter in die Schwangerschaft fällt, ist diese Annahme am meisten gerechtfertigt, da ja der plazentare Durchgang zahlreicher Bazillen so z. B. der Typhus-, Paratyphus-, Dyseurterie Shiga-Kruse Tuberkelbazillen, der Kokken, Spirochaeten, in manchen Fällen nachgewiesen worden ist ; ebenso liefernintrauterin durchgemachte Variola, angeborene Pneumonien, Scharlach- und Masernfälle u. a. die klinischen Beweise für diaplazentare Übertragung der entsprechenden Krankheitserreger.

Wichtige Dienste für die Immunforschung beim Säugling haben die vergleichenden serologischen Untersuchungen bei Mutter und Kind geleistet. Es wurden eine Reihe gleicher Immunstoffe im fötalen und mütterlichen Blute und eine gewisse gegenseitige Abhängigkeit nachgewiesen. Nach den Untersuchungen von *Moro*, *Loewenstein*, *Halban*, *Landsteiner und Schenk*, sind im fötalen Blute eine Reihe gleicher bakterizider Stoffe, Alexine, wie bei der Mutter enthalten. Solche Alexine sind gegen Staphylokokken, Anthrax, Typhus, Pyocyaneus, Bakterium coli, Cholera nachgewiesen worden. Der Gehalt an Alexinen ist aber in der Regel kleiner als beim Erwachsenen. *Ehrlich*, *Fischl und v. Wunschheim*, *Schuhmacher*, *Salge* u. A. haben Diphtherieantitoxine im Blute Neugeborener festgestellt. *Fischl und v. Wunschheim* fanden interessanterweise den gleichen Prozentsatz von Säuglingen mit Diphtherieantitoxingehalt wie *Wassermann* bei Erwachsenen in 83 %. *Scholtz*, *Stäubli*, *Schuhmacher*, *Polano*, *Schenk* u. A. haben Typhusagglutinine im Säuglingsblute vorgefunden, besonders dann, wenn die Mutter in der letzten Schwangerschaftsperiode Typhus durchgemacht hatte. Tuberkelbazillenagglutinine sind von *Laggriffone* und *Pagés* vorgefunden worden, während es *Romberger* und *Salge* in keinem Falle gelang, im Nabelschnurblut solche Stoffe nachzuweisen. Auch Untersuchungen bei Cholera fielen negativ aus (*Halban*). Bei anderen Infektionskrankheiten wie Scharlach, Masern, Rubeolen, Keuchhusten kann vorläufig nur die klinische Erfahrung für eine Immunitätsübertragung sprechen insofern, als diese Krankheiten bekanntlich in den ersten Lebensjahren zu den größten Seltenheiten zählen. Doch wird diese Ausnahmsstellung des Neugeborenen auch mit der Möglichkeit „einer individuellen Resistenz des Neugeborenen etwa im Sinne eines Rezeptorenmangels" gedeutet (*Groer* und *Kassowitz*).

Fall	Amme bezw. Mutter	Tag der Entbindung	Tag der Untersuchung	Resultat	Kind	Tag der Untersuchung	Resultat	Bemerkungen
1	Sedlmaier *)	21. II.	17. II.	Kruse 1 : 400	Ludmilla	23. II.	Neg.	*) Klinik Jaksch.
2	Dobrensky	17. IX.	24. IX.	Y 1 : 600, Flex. 1 : 100	Ludmilla	24. IX.	Neg.	Hatte vor der Geburt Diarrhoen
3	Rach	19. IX.	27. IX.	Y 1 : 100	Anton	27. IX.	Neg.	Hat bei der Aufn. geringe Diarrh
4	Masilek	19. IX.	29. IX.	Kruse 1 : 200	Marie	29. IX.	Neg.	
5	Ptacnik	19. IX.	29. IX.	Kruse u. Typh. abd. 1 : 200	Bohuslav	29. IX.	Neg.	
6	Stastny	21. IX.	1. X.	Y 1 : 100	Anna	1. X.	Neg.	
7	Chrestil	24. IX.	2. X.	Y 1 : 100	Marie	2. X.	Neg.	
8	Krepelka	22. IX.	2. X.	Flexner 1 : 100, Y 1 : 50	Anna	2. X.	Neg.	
9	Palas	24. IX.	2. X.	Y u. Flex. 1 : 100	Josef	2. X.	Neg.	
10	Mezl	29. IX.	8. X.	Flex. 1 : 100	Theodore	8. X.	Neg.	
11	Ronta	5. X.	18. X.	Flex. 1 : 600, Y 1 : 200, Kruse 1 : 100	Karl	18. X.	Neg.	Hatte vor der Geburt Diarrhoen.
12	Petrik	5. X.	18. X.	Y 1 : 600, Flex. 1 : 100	Antonie	18. X.	Neg.	Milchagglutination am 6. XI. Y 1 : 100.
13	Dolezal	20. X.	29. X.	Y 1 : 600, Flex. 1 : 200	Hermine	29. X.	Neg.	Hatte 14 Tage vor der Gebur Diarrhoen. Milchagglutination am 6. XI. neg.
14	Husak	20. X.	2?. X.	Y 1 : 100, T. a. 1 : 100	Ludmilla	2. XI.	Neg	
15	Ceckert	26. X.	5. XI.	Y, Flex. u. Kruse 1 : 100	Karl	6. XI.	Neg.	
16	Kocabek	29. X.	8. XI.	Y 1 : 200, Flex. 1 : 50	Franciska	8. XI.	Neg.	
17	Hnilicka	2. XI.	13. XI.	Flex. 1 : 100, Y 1 : 50	Marie	12. XI.	Neg.	
18	Dolezal	2. XI.	13. XI.	Flex. 1 : 100, Y 1 : 50	Anna	12. XI.	Neg.	Bei der Aufnahme Diarrhoen.
19	Suchy	14. XI.	26. XI.	Kruse 1 : 200	Karl	26. XI.	Neg.	
20	Grund	22. XI.	3. XII.	Y 1 : 600, Flex. 1 : 100	Emilie	3. XII.	Neg.	
21	Melzers	20. XI.	6. XII.	Y 1 : 100	Karl	6. XII.	Neg.	

Die Ruhr gehört nun zu den Infektionskrankheiten, bezüglich derer eine angeborene Immunität nicht angenommen wird. Doch basiert diese Ansicht bisher nur auf den klinischen Erfahrungen; serologische Untersuchungen in dieser Hinsicht liegen nicht vor. In dieser Richtung sollen die folgenden Ergebnisse über den Agglutiningehalt des Säuglingsblutes in den ersten Lebenstagen im Vergleich zu dem des mütterlichen die bestehende Lücke ausfüllen.

Unsere Untersuchungen erstrecken sich auf 21 Beobachtungen, bei denen das mütterliche Serum Dysenteriebazillen agglutinierte. Besonders typisch ist Fall 1. Es handelt sich um einen Neugeborenen, dessen Mutter im allgemeinen Krankenhause wegen Dysenterieverdacht lag. Einige Tage vor der Entbindung zeigte ihr Blut Agglutination für Dysenterie Kruse 1 : 400. Bei dem Kinde, das wenige Stunden nach der Geburt in unsere Anstalt kam, wurde am 2. Lebenstage Blut abgenommen. Die serologische Untersuchung fiel negativ aus. Aus diesem Paradigma müssen wir folgern, daß eine irgendwie geartete plazentare Übertragung von Immunkörpern der Kruse Dysenterie von Mutter auf Kind nach unseren Untersuchungen nicht nachweisbar war.

Die anderen 20 Fälle hatten durchwegs Agglutinationen für Y-Bazillen. Diese Untersuchungen wurden, wie aus der Tabelle III zu ersehen ist, am 8.—12. Tage vorgenommen. Von diesen Fällen sind nur noch in drei (Tabelle III 2, 11, 13) mit einiger Sicherheit zu ermitteln gewesen, daß die Mütter in der Schwangerschaft ruhrverdächtige Darmerkrankungen durchgemacht hatten. Bezüglich der übrigen Fälle ist der Zeitpunkt der Infektion zweifelhaft. Für die Fälle 12 und 20 können wir wohl eine relativ frische Infektion, etwa in den letzten Tagen der Schwangerschaft, annehmen wenn wir die Höhe des Titers und den Umstand in Erwägung ziehen, daß in der Regel erst in der 2. Woche die Antikörper im Blute zu finden sind; eine Erkrankung postpartum ist einerseits durch die negative Auskunft der Gebäranstalt, anderseits mit Rücksicht auf die soeben dargelegten Gründe unwahrscheinlich. Bezüglich der übrigen Fälle steht natürlich die Frage offen, ob der verhältnismäßig niedrige Titer auf eine lang zurückliegende oder erst in den letzten Tagen, d. i. im Wochenbette, erfolgte Infektion zu beziehen ist. Da bei einigen die Möglichkeit des ersteren Verhaltens nicht ausgeschlossen ist, so sind sie ebenfalls hier und wie ich glaube mit einiger Berechtigung angeführt.

Der Umstand, daß sich die serologischen Befunde erst um

den 10. Tag postpartum erheben ließen, könnte einen Einwand rechtfertigen, daß in der Zeit zwischen der Geburt und dem Untersuchungstage die Immunkörper aus dem kindlichen Blut geschwunden sind. Diesem Einwand können wir aber mit einiger Sicherheit einerseits mit Beziehung auf den 1. Fall entgegentreten, der das gleiche Brgebnis wie die späteren lieferte, anderseits mit der Erwägung, daß die Agglutinine sonst verhältnismäßig lange im Blut nachweisbar zu sein pflegen. (Siehe weiter unten.)

Die serologischen Resultate waren bei den Kindern sämtlich negativ. Demnach geht aus den Untersuchungen hervor, daß *ein plazentarer Uebergang von Agglutininen von Mutter auf ihr Kind für Dysenterie im kindlichen Blutserum bei Verdünnungen von 1 : 25 an nicht nachweisbar ist.*

Wie steht es nun mit der Immunität auf dem Wege der Milch? Sie ist von zwei Umständen abhängig: 1. Ob die Milch dysenteriekranker oder -rekonvaleszenter Frauen Agglutinine enthält, und 2. Ob die Agglutinine durch die Darmschleimhaut durchzutreten und in das Blut des Säuglings zu gelangen vermögen?

Die ersten systematischen Untersuchungen über Immunkörper in der Milch und den Übergang auf den kindlichen Organismus stammen ebenfalls von *Ehrlich*, der durch seine klassische Versuchsanordnung des „Vortäuschungs- oder Ammenversuches" einwandfrei den Übergang von Diphtherieantitoxinen von aktiv immunisierten Müttern bezw. Ammen durch die Milch auf den Säugling nachwies. Gleiche Befunde erhoben bezüglich der Diphtherie *Fischl* und *v. Wunschheim*, *Schmid* und *Pflanz*, *Schenk*, *Salge* u. A. Analoge positive Resultate erhielten bei typhuskranken Frauen *Achard* und *Widal*, *Thiercelin* und *Lenoble*, *Achard* und *Bausande*, *Mossé*, bei typhuskranken Ammen *Malvet*, *Castaigne*, *Landeuzy* und *Griffon*, *Widal* und *Likard* bezüglich der Agglutinine der Krankheit. *Schuhmacher* konnte ebenfalls den Nachweis von Typhusagglutininen in der Muttermilch erbringen, nimmt aber den Standpunkt ein, daß normalerweise der Durchtritt derselben durch die gesunde Darmwand des Säuglings nicht erfolge. Von anderen Immunstoffen fand *Schenk* in der Frauenmilch Alexine gegenüber Bacterium coli, Staphylokokken, Cholera und Typhus, während vorher *Moro* deren Nachweis nicht gelungen war. Wichtig für die Frage der Resorption und Assimilation von Immunstoffen im Magendarmkanal war die Arbeit von *Ganzhotner* und *Langer*, die diesen Vorgang bei neugeborenen Tieren, nur in den ersten 12 Tagen, als öfter vorkommend nachwiesen. Inter-

essant waren ferner die Ergebnisse der Untersuchungen von *Bertarellis*, *Römer* und *Much*, *Escherich* und *Salge*, die die Möglichkeit einer enteralen passiven Immunisierung nur auf dem Wege homologer antitoxinhaltiger Milch feststellten. Ferner wird aus der Tatsache, daß das Blutserum natürlich genährter Kinder eine größere Bactericidie besitzt als das künstlich genährter (*Moro* [1]), *Kaumheimer*), auf die Möglichkeit eines Zusammenhanges dieses Verhaltens mit dem Übergange normaler Antikörper der Frauenmilch auf den Säugling bezogen, und damit die größere Resistenz der Brustkinder gegen Infektionen teilweise erklärt.

Bezüglich der Dysenterie liegen nur Versuche über Dysenterieantitoxine vor, die nach *de Blasi* durch die Milch aktiv immunisierter Mütter auf den Säugling übergehen (Versuche an Katzen Kaninchen, Meerschweinchen).

Wir haben in zwei Fällen (Ammen Petrik und Dolezal) die Milch auf Agglutinine für Dysenteriebazillen untersuchen lassen [2]). *Die Milch der Amme Petrik ergab eine Agglutination von 1 : 100 für* Y-*Dysenterie, die der Amme Dolezal war in dieser Richtung negativ.*

Die Amme Petrik wurde am 15. X. in die Anstalt aufgenommen. Die Anamnese ergab keine ruhrverdächtige Erkrankung. Das Blut, am 18. X. untersucht, zeigte eine Agglutination von 1 : 600 für Dysenterie Y. 1 : 100 für Flexner, W. F. 1 : 100. Die Milch wurde am 6. XI. untersucht, Die Amme agglutinierte im Blutserum noch am 18. XI. noch Y und Flexner 1 : 200. Das Kind wurde am 18. XI. untersucht und agglutinierte keine Dysenteriebazillen.

Die Amme Doležal war laut Anamnese 14 Tage vor der Geburt zwei Tage an katarrhalischen Darmsymptomen krank und wurde am 29. X. serologisch untersucht mit dem Ergebnis: positive Agglutination für Dysenterie Y bis 1 : 600, Flexner 1 : 200. Die Milch, am 6. XI. untersucht, enthielt keine Agglutinine. Das kindliche Serum reagierte auch negativ.

Aus diesen zwei Versuchen können wir, was die Häufigkeit des Vorkommens von Dysenterieagglutininen in der Frauenmilch anbelangt, schließen, daß ein regelmäßiger Übergang der Schutzstoffe aus dem Blutserum in die Milch nicht zu erfolgen scheint. Wenn er aber stattfindet, ist der Gehalt in der Milch ein geringerer als im Blutserum des betreffenden Individuums. Dieses letztere Verhalten wurde auch bezüglich anderer Schutzstoffe (bei Diph-

---

[1]) Zit. nach *Groer* und *Kassowitz* S. 417.

[2]) Die Untersuchung wurde in liebenswürdigster Weise im deutschen hygienischen Institut (Prof. *Bail*) ausgeführt.

therie, Typhus usw.) erhoben (*Ehrlich*, *Schmid* und *Pflanz*, *Schenk* u. A. m.).

Wie verhielt sich nun der Säugling?

Abgesehen von den in Tabelle No. III angeführten Fällen, die mit einiger Vorsicht ebenfalls zur Beantwortung der Frage herangezogen werden können, haben wir noch drei einschlägige Fälle beobachtet. Bei allen diesen wurde die Milch auf Agglutinine nicht untersucht.

Fall Walter, geboren am 12. VI.: Mutter agglutinierte am 1. IX. Dysenterie Y bis 1 : 2000. Kind am 5. IX. negativ.

Fall Struad, geboren am 2. V.: Mutter agglutinierte am 1. IX. Dysenterie Y 1 : 1000; Kind am 5. IX. negativ.

Fall Krygl, geboren am 28. VII.: Mutter agglutiniert am 8. IX. und 6. X. Y bis 1 : 400; Kind am 6. X. negativ.

Nach diesen Befunden findet ein Durchtritt von Agglutininen für Dysenterie, deren fakultatives Vorhandensein in der Muttermilch im Falle *Petrik* nachgewiesen wurde, durch die Darmwand in das Blutserum des Säuglings in durch Verdünnungen von 1 : 25 nachweisbaren Mengen nicht statt. Somit scheint die Produktion von Agglutininen des mütterlichen Organismus für den Säugling ohne größeren Belang zu sein. Dieses Verhalten steht zwar in einem gewissen Gegensatz zu den Untersuchungsergebnissen für Diphtherie und Typhus, doch ist auch für diese ein gesetzmäßiges Übergehen auf den kindlichen Organismus durch Säugung nicht nachgewiesen. Wir müssen uns mit Rücksicht auf unsere Beobachtungen der Mahnung *Pfaundlers* anschließen, bei der teleologischen Deutung des Antitoxingehaltes der Frauenmilch für den Säugling vorsichtig zu sein!

Nun kommen wir aut die aktive Immunität des Säuglings für Dysenterie zu sprechen. *Wann und in welchem Grade bildet der Säuglingsorganismus Agglutinine für Dysenteriebazillen?*

Wenn wir von den oben angeführten, aus prophylaktischen Gründen vorgenommenen serologischen Blutuntersuchungen bei gesunden Neugeborenen im Alter von wenigen Tagen absehen, so haben wir noch ältere Säuglinge geprüft, die zurzeit der Epidemie einen längeren Aufenthalt in der Anstalt nahmen, dann solche, die mit ausgesprochenen Dysenteriesymptomen erkrankt waren, und solche mit akuten oder chronischen, klinisch unverdächtigen Darmkrankheiten.

Es war für uns bei Beginn der Epidemie von großem Interesse zu erfahren, ob und inwieweit unser Kindermaterial mit Rücksicht auf die weite Verbreitung der Seuche unter den Müttern bezw. Ammen ebenfalls infiziert war?

Name	Geburts-datum	Tag der Blutent-nahme	Re-sul-tat	Erkrankung
Turmwald	6. VIII.	3. IX. (31. I.	Neg. Neg.)	Enteritis chronica
Struad	2. V.	3. IX. (31. I.	Neg. Neg.)	Enteritis chronica
Bilek	8. III.	15. X.	Neg.	Enteritis acuta
Sreh	28. I.	9. IX.	Neg.	Enteritis acuta
Svoboda	4. III.	3. IX.	Neg.	Enteritis chronica
Jirousek	5. VIII.	30. IX	Neg.	Dyspepsie
D[illegible]uhy	19. VIII.	8. XI.	Neg.	Dystrophia
Cervenka	6. VIII	25 IX.	Neg.	Enteritis chronica
Johada	3. IX.	30. XI.	Neg.	Enteritis chironica
Lorenz	20. V.	17. IX.	Neg.	Gastroenteritis acuta
Broukal	12. II.	11. X.	Neg.	Enteritis chronica
Svihlik	28. X. (1916)	9. IX.	Neg.	Dystrophia
Suchanek	5. VIII.	15. XI.	Neg.	Gastroenteritis chronica
Friedl	17. VI.	11. XI.	Neg.	Enteritis chronica
Kubik	18. I.	3. IX. 31. I.	Y 1 :50 Neg.	

Schon seit längerer Zeit konnten wir eine Häufung von enterischen Erkrankungen hauptsächlich bei den künstlich genährten Kindern beobachten, die wir der Verschlechterung der Milch (stärkere Verdünnung, häufige Gerinnung) dem Mangel geeigneter Nährmittel (wie Nestlé, Kufeke, Malzextrakt, Eiweismilch usw.) und anderen äußeren Umständen der Pflege der Kinder teilweise in die Schuhe schoben. Als die ersten klinisch und pathologisch-anatomisch festgestellten Dysenterien vorlagen, stand die Vermutung nahe, in den früheren Erkrankungen der Kinder Vorläufer, abortive Formen, der spezifischen infektiösen Krankheit zu suchen. Die serologischen Untersuchungen sollten uns hierüber Klarheit verschaffen.

Zuerst wurden 8 schon länger in der Anstalt weilende Kinder untersucht, die während ihres Aufenthaltes anscheinend gesund geblieben waren. Sämtliche reagierten negativ.

Ferner wurden 5 Kinder mit akuten und 10 mit chronischen Ernährungsstörungen geprüft. (Tabelle IV gibt auch das Alter der Kinder an, weil dieses, wie wir noch weiter unten ausführen werden, für die Agglutininbildung des Kindes von gewisser Bedeutung ist.) Alle diese Fälle gaben, mit Ausnahme des Falles Kubik, ein negatives Resultat.

Fall	Name	Geburtsdatum	Aufnahmstag	Resultat	Tag der Blutuntersuchg.	Tag der Erkrankung	Bemerkungen
1	Lomos	28. X. (1916)	8. XI. (1916)	Y 1 : 100 Y 1 : 50	3. IX. (1917) 21. IX.	6. VIII. (1917)	Stuhluntersuchung neg. Nachkrankheit: Möller-Barlow
2	Vojtisek	4. III. (1917)	15. III.	Y 1 : 100	3. IX.	9. VIII.	† 19. IX. Sektion: Colitis follicularis
3	Tippner	23. VI. (1917)	4. VII.			12. VIII.	† 31. VIII. Sektion: Dysenterie. Leichenblut Y 1:100. Stuhl bakteriol. positiv
4	Rmoutil	5. XI. (1916)	17. XI. (1916)	Y 1 : 100	3. IX. (1917)	9. VIII.	Stuhl: neg.
5	Horn	18. I. (1916)	30. I. (1916)	Y 1 : 100, Flex. 1 : 100	3. IX. (1917)	3. VIII.	Stuhl: posit.
6	Kudna	14. XII. (1916)	22. XII. (1916)	Y 1:50, Flex. 1 : 25 Y 1 : 200 Neg.	21. VIII. (1917) 3. IX 31. I. (1918)	14. VIII.	Stuhl: neg.
7	Unger	8. XI. (1916)	19. XI. (1916)	Y 1 : 200, Kruse 1 : 100	9. IX. (1917)	22. VIII.	Stuhl: neg.
8	Wehrsam	24. I. (1917)	3. II. (1917)	Neg. Y 1 : 100	3. IX. 14. IX.	2. IX.	Stuhl: neg. † 14. IX. Sektion: Dysenterie
9	Stastny	12. III.	23. III.	Neg. Y 1 : 50	27. IX. 11. X.	25. IX.	Stuhl: neg. † 15. X. Sektion: Dysenterie
10	Soucek	26. I.	8. II.	Neg. Y 1 : 800 Y 1: 50 Neg	14. IX. 2. X. 25. X. 19. III. (1918)	12. IX.	Stuhl: neg.
11	Zuba	23. XII. (1916)	22. VI. (1917)	Y 1 : 200 Y 1 : 100 Y 1:200	11. X. 24. X. 24. XI.	4. X.	Stuhl: neg.
12	Dusek	22. VII.	1. VIII.	Y 1 : 100 Y 1 : 2000 Y 1 : 50	11. X. 24. X. 14. XI.	6. X.	Stuhl: neg.
13	Bosina	12. I.	24. V.	Y : 50 Y 1 : 100, Kruse 1 : 50	13. IX. 19. III. (1918)	7. IX.	Stuhl: neg. Nachkrankheit: Furunkulosis. Eitrige Lymphadenititis, Hypomotilität des Magens. Möller-Barlow
14	Paris	1. XII. (1916)	10. XII.	Y 1 : 200	18. IX.	8. IX.	Stuhl: neg.
15	Zemann	11. III. (1917)	22. III.	Neg. Y 1 : 2000	27. IX. 9. X.	27. IX.	Stuhl: neg. Sektion: Dysenterie
16	Massopust	28. IV.	10. V.	Neg. Y 1 : 200 Neg.	2. XI. 14. XI. 5. II. (1918)	29. X.	Stuhl: neg. Möller Barlow.

Fall	Name	Geburts-datum	Auf-nahms-tag	Resultat	Tag der Blutun-ersuchg.	Tag der Erkran-kung	Bemerkungen
17	Plaschke	2. II.	13. II.	Y 1 : 2000 Y 1 : 2000, Flex. 1 : 200 1 : 200 Y 1 : 400, Flex. 1 : 50	9. X. 20. X. 2. XI. 17. XI.	3. X.	Stuhl: neg.
18	Prochazka	18. VI.	29. VI.	Y 1 : 600 Y 1 : 100	18. I. 4. II.	10. I.	Stuhl: neg.
19	Veverka	20. VI.	*)	Kruse 1 : 50	23. II.	*)	*) Wurde am 22. II. krank eingebracht. † 27. II. Sektion: Dysenterie.
20	Schiller	19. IX. (1916)	**)	Neg.	3. IX. (1917)	29. VIII.	**) Wurde aus der Außenpflege am 3. VII. restituiert † 18. IX. Sektion: Colitis rekrutescens diffusa. Tuberculosis universalis.
21	Liska	27. VII.	8. VIII.	Neg.	11. X.	7. X.	† 16. X. Sektion: Akute hämorrhagische follikuläre Colitis
22	Nesladek	31. III.	10. IV.	Neg. Neg.	15. IX. 9. X.	11. IX.	Klinisch einen Tag lang blutig schleimige Stühle
23	Vadral	4. VI.	16. VI.	Neg.	14. IX.	10. IX.	† 14. IX. Sektion: Dysenterie
24	Kristof	10. VIII.	11. VIII.	Neg.	6. X.	13. IX.	† 10. X. Sektion: Ulceröse, vorwiegend follikuläre Colitis. Leptomeningitis purulenta; katarrh. Cystitis u. Pyelitis; eitrige Nephritis.
25	Kolecko	11. VII.	22. VII.	Neg.	15. IX.	12. IX.	† 19. IX. Sektion: Dysenterie
26	Hermann	26. III.	30. III.	Neg.	2. X.	1. X.	† 3. X. Sektion: Dysenterie
27	Novak	9. X.	11. X.	Neg.	19. X.	13. X.	† 20. X. Sektion: Dysenterie
29	Kynel	8. V.	20. V.	Neg.	27. IX.	21. IX.	† 5. X. Sektion: Enteritis hämorrhagica.

Unsere Vermutung, daß die Häufung der Ernährungsstörungen auf Dysenterie bezogen werden könne, fand demnach durch die serologischen Untersuchungen keine Stütze.

Von dysenteriekranken Kindern haben wir in 28 Fällen serologische Untersuchungen vorgenommen. Von diesen ergaben 19 positive Agglutination für Dysenterie, 9 waren negativ. Wie wir aus der Zusammenstellung dieser Ergebnisse in Tabelle V ersehen und wie wir schon Eingangs erwähnt haben, sind die positiven Resultate, mit Ausnahme nur eines Falles (19), Agglu-

tinationen für den Y-Erreger. Fall 19 wurde bereits dysenteriekrank eingebracht und kann somit nicht zu den im Hause infizierten Fällen gerechnet werden. In 3 Fällen ist eine Mitagglutination von Flexner- und in 2 Fällen mit Krusebazillen erfolgt.

Ferner zeigten im weiteren Verlaufe der Epidemie 5 Kinder positive Agglutination ohne dysenterische Erscheinungen. Wie aus der Tabelle VI zu ersehen ist, waren diese Fälle auf das Jahr 1918 beschränkt und sind, mit Ausnahme eines (Bursa), Kruse-Erkrankungen gewesen. Zwischen den 2 ersten Fällen und den drei übrigen liegt ein derartiges Zeitintervall, daß wir füglich die ersteren noch zur Epidemie 1917 hinzurechnen, und im Jahre 1918 von einer von der ersteren zeitlich getrennten Kruseendemie sprechen können; ob sie aber auch epidemiologisch von der ersteren zu trennen ist, möchten wir trotz der Verschiedenheit der Dysenteriestämme beider Endemien als unwahrscheinlich annehmen, umsomehr, als 2 Fälle (*Rmontil*, *Prochazka*) Kinder betreffen, die schon im Jahre 1917 an Y-Ruhr erkrankt waren. Übrigens wollen wir noch bei Besprechung der klinischen Erscheinungen darauf zurückkommen.

Agglutinationen bei klinisch unverdächtigen Fällen.

Name	Geburtsdatum	Tag der Aufnahme	Resultat	Tag der Blutuntersuchg.	Tag der Erkrankung	Bemerkungen
Pietsch	13. IV. (1917)	6. VI.	Neg.	15. IX.		
			Kruse 1 : 100	5. II. (1918)		
Bursa	29. V. (1916)	30. V. (1916)	Y 1 : 25	5. II. (1918)	7. I.	Einige Tage geringe schleimige Entleerungen
Rmontil (Vide Fall 4, Tabelle V)	5. XI. (1916)	17. XI.	Kruse 1 : 1000	12. VIII.	27. VI.	Gewichtsturz und für einige Tage schleimige Entleerungen
Prochazka (Vide Fall 18, Tabelle V)	18. VI.	29. VI.	Y, Kruse und Flexner 1 : 50	7. VIII.	26. VII.	Einen Tag lang schleimige Stühle
			Kruse 1 : 200	22. VIII.		
Turmwald	6. VIII. (1917)	15. VIII.	Kruse 1 : 200	11. IX. (1918)	22. VIII.	Im Verlaufe einer Grippe enteritische Erscheinungen ohne Schleim und Blut.
			Kruse 1 : 25	3. X.		
			Neg.	14. X.		

Zunächst sondern wirdie positiven und negativen Befunde der an dysenterischen Symptomen erkrankten Kinder nach dem Alter.

Alter der klinisch ruhrkranken Kinder.

Resultat	Alter in Vierteljahren				Summa
	- 1/4	2/4	3/4	4/4	
Positiv	2	6	11	—	19
Negativ	5	3	—	1	9
Summe	7	9	11	1	28

Im ersten Vierteljahr waren 2 positive und 5 negative Resultate zu verzeichnen. Unter den positiven Fällen war ein Säugling (Fall 3) erst 9 Wochen alt. Mit 7 Wochen erkrankte er an Dysensenterie und zeigte in der 9. Woche im Leichenblute positive Agglutination für Y bis 1 : 100. Der 2. Fall (12) erkrankte in der 10. Woche und zeigte in der 11. Woche positive Agglutination für Y bis 1 : 100 und zwei Wochen später sogar bis 1 : 2000. In diesem jugendlichen Alter wurden bisher Dysenterieagglutinationen nur sehr spärlich beobachtet. So berichtet *Jehle* bloß über einen Fall im ersten Vierteljahr (13 Wochen alt), der positive Agglutination für Flexner bis 1 : 20 zeigte. *Bauer, Ellenbeck* und *Fromme*, die eine größere Reihe serologischer Untersuchungen bei den Y-dysenteriekranken Säuglingen vornahmen, kamen zu dem Schlusse, daß in den ersten Lebensmonaten keine Agglutininbildung stattzufinden scheine. Ihre ersten positiven Ergebnisse hatten sie im zweiten Vierteljahr.

Von unseren 9 im 2. Vierteljahr stehenden an Dysenterie erkrankten Kindern agglutinierten 6 den Dysenterieerreger, 3 ergaben keine Agglutination mit demselben. Im 3. Vierteljahr reagierten sämtliche dysenteriekranke Kinder positiv für den Ruhrerreger; im vierten Vierteljahr stand nur ein krankes Kind und dessen Serumprobe fiel negativ aus.

Wir ersehen daraus, daß *die Agglutininbildung in den ersten Monaten durchaus nicht zu den Seltenheiten gehört, und daß der Agglutinationtiter sogar sehr hohe Werte erreichen kann. Im 2. Halbjahr haben bereits alle Säuglinge die Fähigkeit erlangt, auf die Infektion mit Antikörperbildung zu antworten.*

Bei dem Ausnahmsfalle, ein 1 Jahr altes Kind betreffend, handelt es sich um ein elendes tuberkulöses Individuum. Die Möglichkeit der Aufbrauchung der Schutzkräfte durch das tuberkulöse Infektionsvirus könnte die Reaktionslosigkeit des Organismus gegen die neue Infektion erklären.

Was den Zeitpunkt des Auftretens der Agglutination im Blute betrifft, kamen wir ungefähr zu dem gleichen Resultat, wie es bereits bezüglich der Erwachsenen feststeht. 8 Untersuchungen, die am 1.—4. Tage nach der Erkrankung vorgenommen wurden, fielen negativ aus. Darunter fallen auch die zwei oben unter „negativ" trotz klinischer Ruhr angeführten Fälle im ersten Vierteljahr, die in den nächsten Tagen starben, ohne zum zweiten Male untersucht worden zu sein. Ein Fall (19) reagierte am 2. Tage unserer Beobachtung, kam aber bereits krank in die Anstalt, so daß der Beginn der Erkrankung einige Zeit vor der Aufnahme verlegt werden muß. Unsere früheste positive Reaktion trat am 5. Tage auf. In der Regel waren erst in der zweiten Woche Agglutinine nachweisbar. Die Höhe des Titers war eine verschiedene. Wir sahen einen solchen von nur 1 : 50 bis zu 1 : 2000. In der Regel bewegte er sich zwischen 1 : 50 bis 1 : 200; je einmal erreichte er 1 : 800 und 1 : 1000, dreimal bis 1 : 2000. (Über diese 3 Fälle werden wir noch unten zu sprechen haben.) Irgendwelche Schlüsse bezüglich der Schwere und der Prognose der Erkrankung konnten wir aus dem Maaß der Agglutination nicht ziehen. Wir sehen schwere Fälle mit hohen und niedrigem Titer letal verlaufen und umgekehrt solche ausheilen. Auch ein Zusammenhang mit dem Kräftezustand des Kindes ließ sich nicht überzeugend nachweisen. So zeigten Kinder von gutem Ernährungszustande (Fall 11, 14) am Tage der Erkrankung trotz schwerster klinischer Symptome verhältnismäßig niedrige Titer, während bei weitem schwächere Kinder (Fall 10, 12, 15) bei gleichen Erscheinungen einen weitaus höheren Titer aufwiesen.

Bezüglich der Dauer der Agglutininproduktion stehen uns folgende Erfahrungen zur Verfügung: Die Fälle sind der Tabelle VI entnommen und der Untersuchungstag vom Datum der Erkrankung ab gerechnet.

Fall 6. 7. Tag: Y 1 : 50, Flexner 1 : 25; 19. Tag: Y 1 : 200; nach 5 Monaten neg.

Fall 10. 2. Tag: neg; 20. Tag: Y 1 : 800; 43. Tag: Y 1 : 50; nach 6 Monaten neg.

Fall 12. 5. Tag: Y 1 : 800; 18. Tag: Y 1 : 2000; 39. Tag: Y 1 : 50.

Fall 16. 3. Tag: neg.; 15. Tag: Y 1 : 200; nach 3¼ Mon. neg.

Fall 17. 6. Tag: Y 1 : 2000; 17. Tag: Y 1 : 2000; 29. Tag: Y 1 : 400.

Fall 18. 8. Tag: Y 1 : 1000; 25. Tag: Y 1 : 100.

Dazu noch ein Fall aus dem Jahre 1918:

Turnwald: 20. Tag: Kruse 1 : 200; 43. Tag: Kruse 1 : 25; 54. Tag: neg.

Aus dieser kleinen Zusammenstellung ersieht man nur ein ziemlich rasches Sinken der Agglutinationswerte, auch wenn der Titer sehr hoch war.

Im Fall 11 der Tabelle VI ist der Titer schwankend. Am 7. Tage: Y 1 : 200, am 20. Tage: Y 1 : 100, am 41. Tage Y 1 : 200. Aus der Krankengeschichte erfahren wir, daß das Kind am 17. Tage keine akuten Darmsymptome mehr zeigte, jedoch dem geformten Stuhl noch lange Zeit Schleim beigemengt war. Die Reparation vollzog sich nur langsam.

Fall 13 der Tabelle VI ist der einzige Fall, der sehr lange noch Agglutinine im Blute aufwies. Am 6. Tage betrug der Titer 1 : 50. Am 17. Tage traten normale Entleerungen auf. Nach 6 Monaten enthielt das Blut noch Agglutinine in der Höhe von Y 1 : 100, Kruse 1 : 50. Das Kind blieb durch Nachkrankheiten, Furunkulosis, Lymphdrüsenvereiterungen, Hypomotilität des Magens, schwer geschädigt.

Bauer, *Erlenbach* und *Fromme* fanden noch 4 Monate nach Abklingen der klinischen Erscheinungen Agglutinine im Blute der Kinder. Nach *Duval* und *Basett* wurden diese bei chronisch verlaufenden Dysenterien der Säuglinge durch 3 bis 4 Monate nachgewiesen. Die negativen Resultate der serologischen Untersuchungen bei den als bazilläre Ruhr klinisch diagnostizierten Fällen sind bei manchen derselben aus dem vorher gesagten erklärlich. Im ganzen sind es 9 derartige Beobachtungen.

Bei den Fällen 21 und 25 können wir zwei Gründe hierfür anführen: 1. waren es Kinder im ersten Vierteljahr, und 2. war der Zeitpunkt der Blutentnahme so kurz gewählt, 3 bezw. 4 Tage nach der Erkrankung, daß normalerweise Agglutinine noch nicht zur Bildung gekommen sein könnten. In diesem Sinne lassen sich auch die negativen Ergebnisse bei den Fällen 23, 26 und 27 erklären. Fall 24 betrifft ebenfalls ein Kind im Alter von noch nicht einem Vierteljahr, in welchem nach dem oben Gesagten eine regelmäßige Agglutininbildung nicht zu erwarten ist. Bei den Fällen 20 und 28 stand die Kachexie schon beim Beginn der Erkrankung der Kinder im Vordergrund, was das refraktäre Verhalten des Organismus zur Folge gehabt haben konnte. In 4 bezw. 6 Fällen ist die klinische Diagnose trotz negativen serologischen Resultates durch den pathologisch-anatomischen Be-

fund bestätigt worden. Darauf wollen wir noch später zurückkommen.

Fall 22 betrifft ein 6 Monate altes Kind, das vom 2. Monate an wegen Hypogalaktie der Mutter zugefüttert, häufig an schleimigen Entleerungen litt und körperlich zurückblieb.

Am 8. IX. wurde es ganz abgestillt. Am 11. IX. traten Gewichtssturz, Fieber, starke Unruhe und 1 Tag anhaltende blutigschleimige Stühle auf.

14. IX. Bronchitis, subfebrile Temperaturen, zahlreiche schleimige Stühle ohne Blut. Dieser Zustand hält noch 14 Tage an, wobei das Kind stark abmagert. Langsame Reparation bei noch lange Zeit Schleim enthaltenden Stühlen. Agglutination am 15. IX. und 9. X. negativ für Dysenterie.

Es handelt sich also um ein ein halbes Jahr altes, chronisch-ernährungskrankes Kind, daß einige Tage nach der Abstillung an einem Darmkatarrh erkrankte, dessen Entleerungen einen Tag ganz ruhrähnlichen Charakter hatten. Wenn auch in Anbetracht der herrschenden Endemie die klinische Diagnose eines leichteren Falles von bazillärer Ruhr vermutungsweise gestellt wurde, so konnte dieselbe später auf Grund der serologischen Ergebnisse nicht weiter aufrecht erhalten werden. Es dürfte sich in diesem Falle um eine Abstillungsdysyepsie gehandelt haben deren Ursache in der schlechten Qualität der uns seinerzeit gelieferten Milch gelegen war.

Außer diesen serologisch untersuchten Fällen haben wir noch eine Reihe anderer Dysenterien in der Anstalt beobachtet, die durch den klinischen Verlauf und durch den Sektionsbefund als solche agnosziert wurden. Diese Fälle ergänzen die Zahl der vorigen auf 40.

Wie schon eingangs erwähnt, begann die Hausepidemie im Monat Juli und dauerte bis in den Winter hinein. Den Höhepunkt erreichte sie in den Monaten September und Oktober. Die Sterblichkeit dieser Monate war infolge dieser Epidemie eine bei weitem höhere als in der früheren Periode.

Wie aus den Aufzeichnungen *Pollaks* aus unserer Klinik hervorgeht, sind infolge Ernährungsschwierigkeiten der Ammen und des durch die vorzeitige Hypogalantie resultierenden Überhandnehmens der künstlichen Ernährung neben anderen äußeren Schwierigkeiten der Gesundheitsverhältnisse in der Anstalt in den Kriegsjahren von Jahr zu Jahr schlechter geworden. Dies kommt unter anderen auch in der gesteigerten Mortalität deutlich zum Ausdruck.

In Tabelle VII sind die absoluten Zahlen der an Darmerkrankungen gestorbenen Kinder angegeben.

Tabelle VII.

Jahr	Jan.	Febr.	März	Apr.	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.
1916	1	—	—	3	1	1	5	2	2	5	2	2
1917	2	4	3	2	2	2	3	6(3)	12(8)	11(9)	4	3
1918	4	2(1)	3	4	—	2	1	3	2	3	2	

Die Jahre 1916 und 1918 verhalten sich ungefähr gleich. Das Jahr 1917 dagegen fällt durch seine außergewöhnlich hohe Sterblichkeitsziffer in den Monaten August, September und Oktober auf. Aus diesen Zahlen läßt sich unschwer der Einfluß der Ruhr auf die Höhe der an Darmerkrankungen verstorbenen Kinder ersehen. Die durch nicht-dysenterischen Erkrankungen bedingten Sterbefälle verhielten sich in den drei verglichenen Jahren annähernd gleich. Auf deren Zahlen pflanzen sich die Ruhrtodesfälle zu erschreckender Höhe auf.

Die Untersuchungen amerikanischer Autoren (*Knox*, *Duval* und *Bassett*), *Flexner* und *Holt*, *Howland*, welche durch den häufigen Nachweis des Dysenterieerregers bei den Sommerdiarrhoeen einen engen ursächlichen Zusammenhang nicht nur dieser, sondern auch anderer Darmstörungen der Säuglinge mit den Ruhrbakterien anzunehmen geneigt waren, haben Autoren des Kontinents (*Jehbe*, *Tugendreich* u. A.) zur Prüfung der Resultate angeregt. Doch fielen ihre Untersuchungsergebnisse in dieser Hinsicht negativ aus.

Im allgemeinen haben wir, wie schon *Epstein* betont hat, keinen Sommergipfel der Sterblichkeit in der Anstalt. Auch in den Jahren 1916 und 1919 läßt sich ein solcher nicht erkennen. Die höchsten Sterbeziffern im Jahre 1917 fallen nicht in die Sommermonate sondern in die späteren Monate. Eine Identifizierung unserer Resultate mit den Sommerdiarrhoeen stellt sich schon von diesem Standpunkt als unberechtigt dar.

Was die zweite Frage der von den amerikanischen Autoren angeregten Untersuchungen betrifft, inwieweit der Dysenterieerreger bei atypisch verlaufenden Darmkrankheiten, alimentären Ursachen entspringend, beteiligt sind, so stehen uns folgende Beobachtungen zur Verfügung.

Wir verfügen in den Jahren 1917 und 1918 im ganzen über 6 Fälle, (*Pietsch*, *Kubik*, *Burser*, *Remontil*, *Prochazka*, *Turnwald*), deren serologisches Ergebnis eine Dysenterieinfektion

anzeigte, und deren Erkrankung klinisch unter dem Bilde einer mehr oder weniger leichten Darmstörung, möglicherweise alimentären Ursprungs, ablief. Diese Fälle beweisen allerdings, daß bei *unseren* Ernährungsstörungen der Ruhrbazillus in gewissem Grade beteiligt war, doch standen wir eben im Banne der Epidemie und können deshalb daraus keinen Rückschluß auf normale, d. h. infektionsfreie Verhältnisse ziehen. Ungezwungen erklären sich diese Fälle als atypische, unter dem Bilde eines leichten Dickdarmkatarrhs verlaufende *echte* Dysenterien, die eben durch eine gückliche Verkettung von Umständen in dem dysenterischen Milieu günstig weggekommen sind.

Von den 40 Dysenteriefällen befanden sich 1 natürlich genährtes, 9 im Allaitement mixte stehendes und 30 künstlich genährte Kinder. Auffallend ist die überaus geringe Beteiligung der Brustkinder. Wodurch erklärt sich diese Sonderstellung? Den Grund hierfür müssen wir in erster Linie in der Frauenmilch selbst suchen. Es fragt sich nun, ob ein spezifischer Schutz durch dieselbe auf den Säugling übertragen wird, oder ob dieselbe nur an und für sich den Säugling für die Erkrankung weniger empfänglich macht. Unsere negativen serologischen Untersuchungen die Agglutinine betreffend haben uns keinen Anhaltspunkt für die erstere Annahme gegeben. Treten wir der Frage der Disposition die gestillten Kinder gegenüber der Ruhr näher, so können wir die von den Erwachsenen her bekannte Tatsache heranziehen, daß jede Darmestörung ein prädisponierendes Moment für die infektiöse Darmerkrankung abgibt. Dies gilt, worauf wir noch unten zu sprechen kommen werden, auch für den Säugling. Die Frauenmilchernährung ist eben eine Ernährungsweise, die die sicherste Gewähr für den normalen Ablauf der Verdauungsvorgänge und somit für die Intaktheit der Darmwege bietet. Daß unter diesen Verhältnissen die intakte Magendarmschleimhaut einen gewissen Schutz gegen die Etablierung des Krankheitserregers bildet, könnte seine geringere Disposition zur Erkrankung erklären.

Gegenüber den Brustkindern waren die künstlich genährten im höchsten Grade gefährdet. Wie schon oben erwähnt, hatten wir bei der Ernährung dieser mit den denkbar schlechtesten Verhältnissen zu kämpfen. Die chronisch gestörten, blassen, in ihrer Entwicklung zurückgebliebenen Individuen gaben das Hauptkontingent der Erkrankungen ab. Wir sehen oft, wie sich auf den alten chronischen Nährschaden die Ruhrkrankheit aufpfropfte und das Schicksal des Kindes besiegelte.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Prof. Dr. Albert Niemann,
Privatdozent an der Universität Berlin.

II. Physiologie und Pathologie des Neugeborenen.

Status thymico-lymphaticus beim Neugeborenen. Von Dr. *Alexander Schirmer*. Zieglers Beitr. 1919. S. 227.

Unter ausführlicher Berücksichtigung der bisher erschienenen Literatur kommt Verf. zu etwa folgendem Ergebnis:

Eine dem Status thymico-lymphaticus älterer Individuen entsprechende Konstitutionsanomalie kommt auch bei Neugeborenen vor. Die Kinder sind meist sehr gut entwickelt. Das Charakteristikum der Anomalie wird in einer die Norm überschreitenden Entwicklung des lymphatischen Systems gesehen, wobei nur einzelne Teile desselben an der Hyperplasie teilzunehmen brauchen. Am häufigsten sind in diesem Sinne die Milzfollikel befallen. Die Lymphknoten zeigen nicht so sehr Größenzunahme als stärkere Entwicklung der Randfollikel. Im lymphatischen Gewebe des Verdauungstraktus ist mitunter deutlichere Follikelbildung festzustellen als in der Norm. Eine Keimzentrumbildung ist zur Zeit der Geburt auch bei dieser Anomalie noch nicht eingetreten. Die Thymusvergrößerung ist kein konstantes Symptom und weist nur allgemeine Hyperplasie auf, ohne den lymphatischen oder epithelialen Anteil zu bevorzugen.

Mit dem Status lymphaticus vereint sich in der Regel eine Kropfbildung als Folge der Schilddrüsenhyperplasie. Häufig ist das Zusammentreffen mit verschiedenen Entwicklungsstörungen und Mißbildungen, während ein Zusammenhang mit äußeren Krankheitsursachen nicht gefunden werden konnte. Der Status thymico-lymphaticus konnte niemals als alleinige Todesursache nachgewiesen werden.

Die ausführlichen Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden.

P. Karger.

Ein Fall von vorübergehender Blausucht ohne Herzklappenfehler. Von *W. Angenete*. Berl. klin. Woch. 1918. S. 925.

Es handelt sich um eine rein funktionell bedingte, spontan in Heilung übergehende Blausucht bei einem Neugeborenen, die vom 15.—25. Lebenstage beobachtet wurde. Am 2. Lebenstage hatte das Kind Status eclampticus gezeigt. Ein Vitium cordis lag nicht vor. Der Verf. sucht den Zustand ebenso zu erklären, wie die Blausucht bei angeborenem Herzfehler, nämlich damit, daß dem arteriellen Kreislauf venöses Blut beigemischt wurde. Das ausschlaggebende Moment hierbei ist, daß der Druck im rechten Herzen relativ gegenüber dem im linken gesteigert wird, wie durch eine angeborene Pulmonalstenose oder durch Verengerung des Durchschnittes der Pulmonalgefäße, z. B. beim Schreien. Infolge dieser Drucksteigerung im rechten Herzen ist die Möglichkeit gegeben, daß vom rechten Vorhof durch das Foramen ovale oder durch eine kleinere Dehiszenz des Ventrikelseptums

oder durch den Ductus Botalli Blut in den arteriellen Kreislauf sich ergießt und dadurch die Blausucht entsteht. Auch kann gleichzeitig eine Herabsetzung des Druckes im linken Herzen bestehen, indem dieses durch den Status eclampticus mehr als das rechte geschädigt wird. Die Therapie bestand denn auch in einer Erhöhung des Druckes im linken Herzen durch Strophantus. Coffein blieb unwirksam, wie es denn auf die Gefäße des großen und kleinen Kreislaufes gleich wirkt. Außerdem wurde Urethan per Clysma (1,0 : 10,0 Wasser) angewandt, um die gefährliche Unruhe zu beseitigen. Verf. ist der Ansicht, daß eine solche rein funktionell bedingte, spontan in Heilung übergehende Blausucht keine Rarität sei, da eine leichte Störung in den Druckverhältnissen des pulmonalen und des Körperkreislaufes genügen muß, um diese Störung hervorzurufen. *Rhonheimer.*

III. Physiologie und Pathologie des Säuglings.

Der Adrenalingehalt der Säuglingsnebenniere. V. Mitt. über das Verhalten des symphatischen Nervensystems bei den Erkrankungen im Säuglingsalter. Von *D. Kramer.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1918. Bd. 5. S. 531.

Verf. stellte bei alimentärer Intoxikation und ähnlichen toxischen Zuständen Adrenalinmangel in den Nebennieren fest. Auch bei exsudativen Säuglingen schien der Nebennieren-Adrenalingehalt geringer zu sein als in der Norm. Die Untersuchungen beweisen aber nicht, daß bei Toxikosen eine Hypofunktion des Chromaffin- resp. Sympathicusnervensystems vorhanden ist. Denn es kann sich ebensowohl um eine vermehrte Adrenalinabgabe ins Blut handeln. *Rhonheimer.*

Über den vasokonstriktorischen Substanzgehalt des Säuglingsblutes, insbesondere bei der alimentären Intoxikation. VI. Mitt. über die Anteilnahme des symphatischen Nervensystems an den Erkrankungen der Säuglinge. Von *G. Grimm.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1918. Bd. 14. S. 547.

Verf. fand, daß das Blutplasma gesunder Säuglinge ungefähr 2 mal so viel vasokonstriktorische Substanzen enthält, als wie im Serum der Erwachsenen von *Trendelenburg* angegeben wurden (1 : 1 000 000 bis 1 : 5 000 000). Frühgeburten scheinen in ihrem Blutplasma in verminderter Menge vasokonstriktorische Substanzen zu enthalten (1 : 2 000 000). Chronisch erkrankte Säuglinge zeigen dieselben Werte an vasokonstriktorischen Substanzen wie gesunde Säuglinge. Säuglinge im akuten Stadium der alimentären Intoxikation zeigen im Blutplasma resp. Blutserum erhöhten Gehalt an vasokonstriktorischen Substanzen (1 : 700 000 bis 1 : 900 000). Was für Substanzen die erhöhte vasokonstriktorische Wirkung des Säuglingsblutes bedingen, kann Verf. nicht angeben. *Rhonheimer.*

Über Frauenmilchernährung an der Brust und aus der Flasche. Von *R. Heß.* Ztschr. f. Kinderheilk. 1919. Bd. XIX. S. 2.

Von einem Zwillingspaar wurde mit derselben Frauenmilch von einer Amme das eine Kind an der Brust, das andere an der Flasche ernährt; es ergab sich nur ein ganz geringer Unterschied in der Gewichtskurve zum Vorteil des Brustkindes. An diesen und anderen Säuglingen vorgenommene Röntgenaufnahmen haben ganz konstant eine bedeutend größere Luftblase des Magens bei Flaschenkindern bewiesen; außerdem scheint auch die Ent-

leerungszeit des Magens bei Brustkindern kürzer zu sein. Zugleich wurde bei allen Kindern die horizontale Lage des Magens sowie der flüssige Zustand des Mageninhaltes in jeder Phase der Verdauung konstatiert.

Ernst Mayerhofer.

Kriegsernährung der Säuglinge mit zersetzter Milch. Von *N. Berend.* Monatsschrift f. Kinderheilk. 1918. Bd. 14. S. 601.

Da bei der sauren Milch nicht die aus der bakteriologischen Zersetzung des Milchzuckers resultierenden Säuren, wohl aber die niederen Fettsäuren das schädigende Agens darstellen, so können zur Vermeidung von Säurung der Milch zugesetzte Alkalien keinen Vorteil bringen. Da ferner die säurebildenden Bakterien das Wachstum und Gedeihen der peptonisierenden Bakterien verhindern, erreicht man mit der Hemmung der Säurung das Gegenteil von dem Gewollten, nämlich die Entfaltung peptonisierender Bakterien, d. h. die Bildung toxischer Eiweißzerfallprodukte und die gleichzeitige pathologische Fettzersetzung. Im Gegensatz dazu erachtet der Verf. die Bildung wasserunlöslicher Fettseifen als eine Abwehrvorrichtung des Organismus (s. Eiweißmilch). Deshalb schlägt er vor, die flüchtigen Fettsäuren, welche aus der Milch entstehen können, durch Calcium carbon. (6 g) zu neutralisieren. Wenn die Milch flüchtige Fettsäuren enthält, so werden diese durch Calcium carbon. zu wasserunlöslichen Seifen gebunden; der Überschuß an Calcium carbon. setzt sich beim Stehen ab.

Da im letzten Jahre in Ungarn fast nur saure Milch zur Verfügung stand, so hoffte der Verf. sich mit der von *Czerny* und *Kleinschmidt* angegebenen Buttermehlnahrung, in der die Milch in sehr geringen Mengen gereicht wird, helfen zu können. Wegen Buttermangels verwendete er Schweinefett, aber in kleineren Mengen, als für Butter vorgeschrieben ist. Das Fett wurde aber von den Säuglingen nicht so gut vertragen, und bei Zusatz von saurer Milch traten immer Darmstörungen auf. Dagegen rief die durch Calc. carbon. neutralisierte Fett-Mehlsuppe in keinem einzigen Falle eine Darmstörung hervor. *Rhonheimer.*

Behandlung der hypertrophischen Pylorusstenose der Säuglinge durch Myotomie des Pylorus. Von *R. Drachter.* Münch. med. Woch. 1919. No. 14.

Die für Säuglinge von *Weber-Rammstedt* angegebene Methode besteht in der Durchtrennung der Muscularis bis zur Mucosa. Den bisher publizierten 37 Fällen reihen sich die 4 vom Autor operierten Fälle an (1 Exitus). *Drachter* führt die Operation in Lokalanästhesie aus und hält sie bei einwandfreier Technik für recht harmlos. Er empfiehlt jeden Pylorospasmus zur Operation, wenn bei 5 tägiger interner Behandlung keine Besserung eintritt.

Ernst Mayerhofer.

Über die alkalisierende Wirkung einiger Mineralwässer resp. -salze auf die Reaktion des Urins bei Säuglingen. Von *A. Yllppö.* Ztschr. f. Balneol. 11. Jahrg. S. 95—110.

Bei Bestimmung der wahren Reaktion mit der Gaskettenmethode ergibt sich, daß erst bei Mischung von 5 ccm Milch oder sauren Harns mit 10 ccm eines Mineralwassers die Reaktion des Gemisches in der alkalischen Zone liegt. Aus diesen Versuchen schließt Verf., daß nur große Mengen der

Wässer eine therapeutische Wirkung erwarten lassen, nicht die in der Kinderpraxis noch heute mitunter beliebte eßlöffelweise Medikation. In praxi ließ sich erst bei Ernährung mit Halbmilch (halb Emser Kränchen oder ähnlichen Wassern) eine sichere Alkalisierung des Harns erreichen. Wo große Flüssigkeitsmengen vermieden werden müssen, läßt sich der gleiche Erfolg mit 3—4 g der entsprechenden Brunnensalze erzielen. Die Reaktion des Stuhles blieb, wie theoretisch zu erwarten war, unbeeinflußt. Verf. will von der Medikation einen schnelleren Verlauf bei chronischer Bronchitis sowie bei akuter und chronischer Pyelitis gesehen haben. Er empfiehlt die Therapie auch zur Verhütung und Bekämpfung der Acidose. *P. Karger.*

Über die alkalisierende Wirkung einiger Mineralwässer resp. -salze auf die Reaktion des Urins bei Säuglingen. Von *A. Yllppö.* Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. XIX. S. 19.

In einer größeren Versuchsreihe konnte sich der Verf. überzeugen, daß Emser Kränchen und Karlsbader Mühlbrunn geeignet sind, den Harn des Säuglings bedeutend zu alkalisieren; eine besonders hohe alkalisierende Wirkung ist durch Emser Kränchen zu erzielen (bis $P_H = 8,5$). Die hierzu nötigen Mengen waren bei Wässern die Hälfte der eingeführten Flüssigkeitsmenge (Halbmilch mit Mineralwasser), bei eingedampften Salzen 3—4 g täglich. *Ernst Mayerhofer.*

Harnsäure-Konkremente im Nierenbecken bei alimentärer Intoxikation. Von *K. Morgenstern.* Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. XIX. S. 129.

In 13 Fällen von alimentärer Intoxikation des Säuglings konnten Krystalle bis zu Pfefferkorngröße im Nierenbecken nachgewiesen werden. Das Auftreten von zahlreichen Harnsäurekristallen im Harne ist bei unkomplizierter Intoxikation ein Signum mali ominis; der Ursprung der Harnsäure ist ein endogener. *Ernst Mayerhofer.*

IV. Milchkunde.

Beitrag zur Frage der Ammenmilchproduktion. Von *K. Kornfeld.* Monatsschrift f. Kinderheilk. 1918. Bd. 14. S. 630.

Ein Gesetzesvorschlag *Berends* lautet dahin, Eltern, die ihre Kinder von einer Amme stillen lassen wollen, zu verpflichten, das Ammenkind mit aufzunehmen, damit es von seiner Mutter mitgestillt werden kann. Der Verf. zeigt nun, daß am Weißen-Kreuz-Kinderspital in Budapest die meisten Ammen schon nach 14 Tagen trotz mangelhafter Ernährung im Kriege imstande waren, 2 Kinder zu stillen, und diese sogenannte „Milchgeschwisterschaft" ließ sich meist mehr als 3 Monate erhalten. *Rhonheimer.*

Muttermilch und Krieg. Von *W. Kaupe.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1918. XV. S. 83.

Der Verf. stellt fest, daß in den Kriegsjahren die Kinder namentlich an der Mutterbrust weniger gut zunahmen, was schon daraus hervorgeht, daß sie den durch die physiologische Abnahme bedingten Gewichtsverlust erst nach Wochen oder Monaten einholten. Da weder quantitative noch qualitative Unterschiede festzustellen waren, glaubt der Verf., daß mit der Muttermilch infolge der Kriegsverhältnisse Veränderungen vor sich gehen, die durch die seelischen Aufregungen bedingt sind. *Rhonheimer.*

V. Akute Infektionen.

Körpergewicht und Resistenz von Kindern gegen Infekte. Von *Fritz Stickler*. Arch. f. Kinderheilk. 1918. 67. S. 15.

Verf. versuchte, die in den letzten Jahren von vielen Kinderärzten immer mehr vertretene Anschauung, daß Kinder mit mäßiger Körperfülle Infektionskrankheiten besser überstehen, als wenn sie überfüttert sind, zahlenmäßig zu erhärten. Als Material dienten ihm 200 Scharlach- und 500 Diphtheriefälle der Münchner Kinderklinik. Es ergab sich in der Tat, daß Verlauf und Ausgang dieser Krankheiten bei den untermittelvollen Kindern im ganzen günstiger waren, als bei den übermittelvollen.

Rhonheimer.

Die Bedeutung der individuellen Isolierung im Kampfe gegen Infektion innerhalb der Heilanstalten. Von *A. Sokolow*. Arch. f. Kinderheilk. 1918. 67. S. 56.

Es handelt sich um einen Vortrag, den der Verf. auf dem ersten allrussischen Kongreß der Kinderärzte zu St. Petersburg am 27. XII. 1912 gehalten hat. Nachdem er die Isolierungseinrichtungen namentlich in den deutschen Kinderkrankenhäusern für ungenügend bezeichnet hat, tritt er sehr lebhaft für den Pavillon mit individueller Isolation ein, wie er auf seine Veranlassung in Petersburg gebaut wurde. Die Ausführungen des Verf. brauchen als überholt nicht berücksichtigt zu werden. *Rhonheimer.*

Epidemiologische Studien über Diphtherie. Von *Peter M. Holst*. Zbl. f. Bakt. 1919. Bd. 82. S. 412.

Verf. untersuchte Bazillenträger aus der Umgebung von Diphtheriekranken auf den Antitoxingehalt ihres Blutserums. Er glaubt, daß das Aufhören der Diphtherieepidemien auf einer Immunisierung der Bevölkerung beruht. Nur wenige Menschen sind für die Krankheit disponiert, während viele infiziert werden, ohne klinische Symptome zu zeigen. *H.* nimmt an, daß die Immunität einer Bevölkerung nach einer Epidemie zirka 20 Jahre anhält, um dann den Weg für eine neue Epidemie frei zu geben. Damit erkläre sich die Wellenbewegung in der Epidemiologie der Diphtherie.

P. Karger.

Über eine Diphtherie-Epidemie durch Nahrungsmittelinfektion. Von *Sobernheim* und *Nagel*. Berl. klin. Woch. 1918. S. 761.

Zahlreiche Mannschaften eines Ersatztruppenteiles der Berliner Garnison, die in verschiedenen Stadtgegenden ihre Quartiere hatten, aber von derselben Zentralküche aus verpflegt wurden, erkrankten zu derselben Zeit an Diphtherie. Die angestellten Untersuchungen bestätigten den Verdacht, daß in der Küche der Ausgangspunkt der Diphtherieepidemie zu suchen sei. Der Küchen-Unteroffizier und ein in der Küche beschäftigter Soldat sowie 3 zum Kartoffelschälen angestellte Frauen waren bei Ausbruch der Epidemie schon an Diphtherie erkrankt ohne sich krank zu melden und wurden erst durch die Nachforschungen [illegible] Truppenarztes ermittelt. Durch Umgebungsuntersuchungen wurden alsdann noch 11 von den 40 in der Küche beschäftigten Frauen als Bazillenträgerinnen erkannt. Mit Sicherheit konnte das Nahrungsmittel, das die Bazillen übertragen hatte, nicht ermittelt werden. Die Begleitumstände wiesen aber auf einen Heringssalat. *Rhonheimer.*

Zur bakteriologischen Diphtherie-Diagnose. Von *T. Baumgaertel.* Berl. klin. Woch. 1918. S. 1214.

In einer zur Herstellung des Löffler-Serum benutzten Rinderserumprobe konnte ein lebhaft bewegliches, gramnegatives, neißerpositives, sporulierendes Stäbchen nachgewiesen werden, dessen Morphologie von der des Diphtheriebazillus nicht unterschieden werden kann, und zur Vermeidung einer Fehldiagnose die Heranziehung anderweitiger, biochemischer Kulturmerkmale (Gramfärbbarkeit, Fermentproduktion usw.) erforderlich macht.

Rhonheimer.

Die Serumbehandlung der Diphtherie. Von *Ad. Czerny.* Berl. klin. Woch. 1918. S. 1137.

Da in neuerer Zeit vor allem von *Bingel* behauptet wird, die Wirkung des Diphhterie-Heilserums beruhe nicht auf seinem Gehalt an Antitoxin, sondern das gewöhnliche Pferdeserum ergebe gleich gute Resultate, wirft der Verf. die Frage auf, was das Diphtherieserum positiv leistet. Als sichere Wirkung des Heilserums führt er an, daß sich in der Regel das Übergreifen der Diphtherie vom Nasenrachenraum nach dem Kehlkopf verhüten und sogar beginnende Stenose rückgängig machen lasse. Zweitens verläuft die Diphtherie um so sicherer günstig und ungefährlich, je früher im Beginn der Erkrankung das Serum angewendet wird. Jedenfalls darf vorläufig bei der Behandlung der Diphtherie das Serum nicht weggelassen werden. Dagegen wird es Aufgabe weiterer Forschung sein, den Träger der heilenden oder auch nur immunisierenden Wirkung des Diphtherieserums festzustellen. Der Verf. glaubt jedenfalls trotz der Untersuchungen *Bingels* an die Wirkung des Antitoxins. Berücksichtigt man aber die Resultate dieses Autors, so hat man darauf zu achten, daß nicht nur genügende Antitoxinmengen, sondern auch genügende Serummengen verwendet werden. *Rhonheimer.*

Zur Behandlung der Diphtherie mit gewöhnlichem Pferdeserum. Von *E. Feer.* Münch. med. Woch. 1919. H. 13.

Angeregt durch die Arbeit *Bingels,* die die Gleichwertigkeit des gewöhnlichen Pferdeserums bei der Behandlung der Diphtherie feststellte, unternahm es auch der Verf., die Hälfte seines Diphtheriematerials mit antitoxischem Diphtherieserum, die andere Hälfte mit gewöhnlichem Pferdeserum zu behandeln; für die letztere Behandlung wählte er nur leichtere Fälle; trotzdem fielen seine Versuche entschieden zugunsten des Diphtherieserums aus. Die Abstoßung der Beläge verzögerte sich um 2—4 Tage zu ungunsten der mit gewöhnlichem Pferdeserum Behandelten, in vielen Fällen mußte nachträglich Diphtherieserum eingespritzt werden, bei einem schweren Fall kam es zum Exitus, in einem ganz leichten Fall ist es zum Krupp gekommen. Der Verf. spricht sich entschieden zugunsten der Behandlung mit antitoxischem Serum aus. *Ernst Mayerhofer.*

Zur Behandlung von Diphtheriekeimträgern mit Morgenroths Chinaalkaloiden. Von *Willi Pfeiffer.* Berl. klin. Woch. 1918. S. 945.

Verf. berichtet über neue günstige Erfolge bei der Behandlung von Diphtheriekeimträgern mit Eucupin und Vuzin, sowie den entsprechenden Chinatoxinen Eucupinotoxin und Vuzinotoxin. Die vom Verf. geübte Behandlungsmethode besteht darin, daß die einzelnen Lakunen der Gaumen-

mandeln, die Oberfläche der Tonsillen und die Rachenschleimhaut mittels eines mit Watte umwickelten Häkchens mit 1 proz. Eucupinotoxin- oder Eucupinlösung ausgepinselt werden. Hierauf werden die Lakunen mit ½—1 proz. Eucupinotoxin- oder Eucupinlösung ausgespült; dazu benutzt man eine einfache Rekordspritze mit einer etwa 12 cm langen Kanüle, welche am Ende rechtwinklig abgebogen und deren Ende abgestumpft ist. Der Durchmesser der Kanüle beträgt 1—2 mm. Nun wird der Nasenrachenraum ausgespült, indem das Kanülenende hinter dem Zäpfchen nach oben dirigiert wird und hier 2—4 ccm unter Vermeidung jeglichen Druckes entleert werden. Sind auch im Nasenabstrich Diphtheriebazillen nachgewiesen, so werden beide Nasenhöhlen mittels eines der bekannten Nasensprays mit ½—1 proz. Eucupinotoxin- oder Eucupinlösung ausgespritzt. Zur Erzielung einer möglichst nachhaltigen Dauerwirkung können den Keimträgern 6—10 Eucupinbonbons pro die mit einem Gehalt von 0,015 bis 0,02 g Eucupin zum Lutschen gegeben werden. Die Lokalbehandlung erfolgt am besten 2 mal täglich. Alle 3—4 Tage wird morgens vor der Behandlung ein Abstrich zur bakteriologischen Untersuchung gemacht. Von Injektionen mit 1 pro mill. Lösungen in das Mandelparenchym hat Verf. keinen Vorteil gegenüber den Pinselungen gesehen. In einigen renitenten Fällen führte die Tonsillotomie und Adenotomie zur Keimfreiheit. Verf. befürwortet, daß auch die Diphtheriekranken nach Abfall des Fiebers lokal behandelt werden sollen und erwartet davon ein Sinken der Zahl der Dauerausscheider. *Rhonheimer.*

Über Lähmungen bei Diphtheriebazillenträgern. Von *Gerson.* Berl. Woch. 1919. No. 12. S. 274.

Bei einer Reihe von Pat. mit nervösen Reiz- und Lähmungserscheinungen, die in kein begrenztes Krankheitsbild unterzubringen waren, fanden sich Diphtheriebazillen in der Nase. In den Krankheitsbildern waren bei einigen neuralgische Beschwerden vorwiegend, bei andern Paresen und Lähmungen in einem oder mehreren peripherischen Gebieten, oder schlaffe Paraplegien, schlaffe Halbseitenlähmungen. Es sprechen viele Momente dafür, daß die Diptheriebazillen die Krankheitsursache bilden. Die einzelnen Krankheitsbilder lehnen sich in natürlicher Weise denen bei akuter toxischer Vergiftung an. Die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit sind meist denen bei den akuten toxischen Lähmungen gleich. Besserung und Heilung nach Beseitigung der Bazillen. *Foth.*

Influenza bei Diphtherie und Scharlach. Von *R. Deußing.* Med. Klin. 1919. No. 11.

Von 60 Kranken, die sich in der Rekonvaleszenz nach Diphtherie befanden oder bei denen Diphtherie im Abklingen war, hat sich eine Anzahl mit Grippe infiziert; der Verlauf war in allen diesen Fällen ein sehr leichter, Bronchitis trat nur in 10 pCt. der Fälle auf, schwerere Komplikationen blieben ganz aus.

Trat aber Diphtherie erst im Verlaufe der Influenza auf, so kam es öfters zum schweren Krupp.

Trat Influenza bei Scharlach oder auch umgekehrt auf, so war der Verlauf meistens ein schwerer, oft letaler, besonders durch das Auftreten der Empyeme charakterisiert. Verf. wirft die Frage auf, ob der leichte

Verlauf der Influenza bei Diphtherie nicht auf die Vorbehandlung mit Serum zurückzuführen wäre. *Ernst Mayerhofer.*

Grippe und Diphtherie. Von *Klotz.* Berl. klin. Woch. 1919. No. 18.

Die Bedeutung einer voraufgegangenen Grippeerkrankung ist für den Ablauf einer später erworbenen Diphtherie mit ganzem Ernste einzuschätzen. Trotz rechtzeitiger Anwendung des Serums und großer Dosen gehörte der komplikationslose Verlauf der Diphtherie zu den Ausnahmen. Die Beteiligung des Kreislaufsystems vollzog sich am eindruckvollsten als akute Kreislaufschwäche. Einige Tage nach der Aufnahme erfolgte der tödliche Ausgang. Größer war die Zahl der Kinder, bei denen es zu einer Myocarditis mit allen Symptomen kam. Die Frage, ob die Grippe überhaupt fähig ist, das Kreislaufsystem auch des Kindes in Mitleidenschaft zu ziehen, muß bejaht werden. Sie hinterläßt einen Locus minoris resistentiae. Das Diphtheriegift fand einen elektiv präparierten Boden vor. *Foth.*

Die pathologisch-anatomische Beteiligung der Niere bei schweren Fällen von Influenza. Von *Kuczinski.* Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1919. Bd. 128. S. 184.

In dem Sektionsmaterial eines Armeepathologen waren Nierenschädigungen in 48 pCt. der Fälle festzustellen. Die frühesten Zustände, die toxische Schwellniere, machten sich klinisch meist gar nicht bemerkbar. Sie gehen später in ausgesprochene Glomerulonephritis über. Eine scharfe Grenze läßt sich pathologisch anatomisch nicht ziehen. Die Nierenerkrankung stellt die Wirkung der Mischinfektion dar. *Tachau.*

Histologische Befunde bei Varicellen. Von Dr. phil. et med. *Johann Hammerschmitt.* Zieglers Beitr. 1919. S. 346.

Im Zentrum eines frischen Varicellenherdes, der Stelle, wo die hypotetische Noxe anscheinend am stärksten einwirkt, sieht man die Kerne des Epithels im Zustande des Verklumpungskollapses. Diese „kompakten" Kerne teilen sich amitotisch, ohne das Protoplasma an diesem Prozesse zu beteiligen, so daß auf diese Weise Riesenzellen entstehen, die 2—20 in einer Kernhöhle liegende Kerne aufweisen. Diese im Zentrum des Herdes liegenden Zellen gehen als erste zugrunde; in die dadurch entstehenden Hohlräume zwischen den noch erhaltenen Zellen ergießt sich Flüssigkeit, so daß eine Anzahl kleinster Bläschen entsteht, die durch andauernde Vergrößerung und Zusammenfluß mit benachbarten Hohlräumen zur Ausbildung der Varicellenpusteln führen. Diese Kernveränderungen entsprechen der von *Unna* beschriebenen „retikulären Degeneration". Rings um das Areal dieser kompakten Kerne findet man eine andere Kernform, die bei erheblicher Größenzunahme eine Reduktion des Chromatingerüstes zeigen und so einen bläschenförmigen Eindruck hervorrufen. *H.* nennt sie „lockere" Kerne. Bei diesen Formen sind die Nucleolen stark vergrößert.

Die verschiedenen Degenerationsformen werden auf die mehr oder minder starke Einwirkung der hypothetischen Noxe zurückgeführt, wobei die letztgenannte Form den Übergang zum Gesunden bildet. Das Areal stärkster Läsion ist dabei in den höheren Epithellagen zu suchen, wo auch die kompakten Kerne auftreten. Durch Klatschpräparate aus Varicellenpusteln lassen sich die Riesenzellen mit Methylgrün-Pyronin-Färbung dar-

stellen, was unter Umständen differentialdiagnostisch gegen Variola zu verwerten ist. *P. Karger.*

Über Schutzimpfung gegen Varicellen. Von *S. Meyer.* Monatsschr. f. Kinderheilkunde. 1918. XV. S. 184.

Eine Nachprüfung der von anderer Seite mitgeteilten Schutzimpfungsversuche gegen Varicellen ergab, daß die geimpften Kinder in fast ebenso großer Zahl erkrankten wie die nichtgeimpften. Dagegen verlief die Krankheit bei allen geimpften, auch bei denen, bei welchen die Impfung nicht angegangen war, viel leichter als bei den nichtgeimpften, Grund genug, die Impfung zu empfehlen. Verf. hält im Gegensatz zu *Kling,* der 6 Skarifikationen empfiehlt, eine geringere Zahl für genügend, wenn man nur darauf achtet, daß der Impfstoff von frischen, mit schmalem, rotem, Hof umsäumten Bläschen stammt und reichlich aufgetragen wird. *Rhonheimer.*

Beobachtungen über den Verlauf von Masernfällen im Freien. Von *E. Nobel.* Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. XIX. S. 138.

Auf der Dachstation der Wiener Kinderklinik, in welcher Kinder mit Gelenks- und Lungentuberkulose an Freiluftbehandlung bei Tag und bei Nacht gewöhnt sind, trat im Monate April eine Masernepidemie auf; die Kinder wurden weiter im Freien belassen, ohne daß es dadurch zu katarrhalischen Komplikationen kam. Die Masern verliefen leicht, führten auch im allgemeinen zu keiner Exazerbation der Tuberkulose (1 Fall ausgenommen, bei dem sich eine Meningitis tuberc. entwickelte). In 2 Fällen wurden Abortivmasern (Koplik, Fieber, kein Exanthem) beobachtet; bei einem von diesen wurden vor 3 Jahren sichere Masern beobachtet.

Ernst Mayerhofer.

Fortlaufende Untersuchungen über die Zahl der roten Blutkörperchen und den Hämoglobingehalt des Blutes bei Masern. Von *E. Schiff* u. *E. Matyas.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1918. XV. S. 90.

Im Prodromalstadium der Masern vor dem Ausbruche des Exanthems, in manchen Fällen im Beginne des exanthematischen Stadiums, wurde eine stärkere Abnahme der Erythrozytenzahl beobachtet. Der Hämoglobingehalt ist meist im Beginne mehr oder weniger herabgesetzt, beim Sinken der Erythrozytenzahl erfährt er aber keine wesentlichen Veränderungen. Während beim Scharlach mit dem Abklingen der akuten Erscheinungen das Sinken der Erythrozytenzahl eintritt, erfolgt dieses bei den Masern im Prodromalstadium resp. im Beginne des exanthematischen Stadiums.

Rhonheimer.

Zur Epidemiologie und Klinik des Scharlachs. Von *K. Morgenstern.* Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. XIX. S. 56.

Einige statistische Zahlen über Häufigkeit der Scharlachkomplikationen aus einem Material von 470 Fällen. Bemerkenswert ist die geringe Zahl der hämorrhagischen Nephritis (4,5 pCt. der Fälle) und die Betonung der Periodizität im Verlaufe des Scharlachs. *Ernst Mayerhofer.*

Polyneuritis und Meningitis nach Mumps. Von *Rompe.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1918. XV. S. 147.

Kasuistische Mitteilung. *Rhonheimer.*

Untersuchungen über Ruhr. Von *R. Hamburger.* Ztschr. f. klin. Med. 1918. Bd. 86. S. 202.

Auf Grund eines großen Materials, welches H. als Leiter eines bakteriologischen Laboratoriums im Felde sammeln konnte, kommt er zu der Ansicht, daß das Vorkommen abazillärer Ruhr unwahrscheinlich ist. Die beschriebenen, „atypischen und inagglutinablen" Dysenteriebazillen werden für Kunstprodukte gehalten. Auch der multiple Erregerkreis (Bact. faecal. alcanigines, Paradysenteriebazillen, paratyphusähnliche Bazillen) wird als sekundäre Flora des gealterten Stuhles ätiologisch ausgeschlossen. Bei Untersuchung des frischen Stuhles hatte *H.* 100 pCt. Bazillenbefunde. In der Kälte aufbewahrter Stuhl gab fast gleich gute Resultate. *Tachau.*

Eine chronische Form der Pseudodysenterie im Kindesalter. Von *Josef Richers.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1918. XV. S. 40.

Es werden 5 Fälle von Ruhr im Kindesalter beschrieben, deren Eigentümlichkeiten den Verf. veranlassen, sie als chronische rezidivierende Formen zu bezeichnen. *Rhonheimer.*

Mikuliczscher Symptomenkomplex mit Erythema exsudativum multiforme und Eosinophilie, im Felddienst entstanden. Von *Felix Gaisböck.* (Med. Univ.-Klinik Innsbruck.) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. inn. Med. u. Chir. 1919. Bd. 31. S. 185.

Kasuistik. *Tachau.*

Über seltenere Sepsisformen. Von *A. Berkholz.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1918. XV. S. 52.

Mehrere Fälle mit langdauerndem Fieber, die sich durch Metastasenbildung oder durch den Nachweis von Bakterien im Blut als Sepsisformen zu erkennen gaben, und zwar handelte es sich um die verschiedensten Bakterienformen, wie Micrococcus tetragenus, Influenzabazillen, Diplococcus pneumoniae Fränkel, Streptococcus viridans und Kolibazillen. *Rhonheimer.*

Zur Klinik der Lyssa und der Impflyssa. Von *J. Forschbach.* (Med. Klin. Breslau.) Ztschr. f. klin. Med. 1918. Bd. 86. S. 149.

Von 6 Fällen rasender Wut ist hervorhebenswert, daß intravenöse Anwendung von Salvarsan ohne jeden Erfolg blieb. 5 weitere Fälle verliefen unter dem klinischen Bilde einer aufsteigenden Paralyse. Pathologisch-anatomisch fand sich eine diffuse Myelitis mit besonderer Beteiligung der motorischen Bahnen. Es spricht vieles dafür, daß der kurzfristig getrocknete Impfstoff diesen Krankheitsverlauf hervorzurufen imstande ist. *Tachau.*

Die Leukozytose in ihrer Beziehung zur Klinik des Fleckfiebers, Fünftagefiebers, der Arthigonvaccination usw. Von *W. Arnoldi.* (II. med. Klin. d. Charité.) Ztschr. f. klin. Med. 1918. Bd. 86. S. 191.

Prognostisch wesentlich: Für günstigen Verlauf sprechen mäßig hohe Vermehrung der Neutrophilen und frühzeitiger Anstieg der Lymphozytenzahlen. Bei schwerem Kampfe des Organismus einseitige, sehr erhebliche Neutrophilie. Fixierte, niedrige Lymphozytenwerte lassen auf ungünstigen Ausgang schließen. Die Vaccination wird leichter ertragen, wenn hohe Leukozytenwerte da sind. *Tachau.*

Untersuchungen über die Gruber-Widalsche Reaktion bei gesunden und kranken Typhusschutzgeimpften. Von *F. Klemperer* u. *F. Rosenthal.* Ztschr. f. klin. Med. 1918. Bd. 86. S. 1.

Etwa 3—6 Tage nach der Typhusimpfung kommt es zur Neubildung von Agglutininen. Innerhalb 2—4 Wochen Ansteigen der Agglutinationsmaxima bis zum Höhepunkt, vom 3. Monat an rasches Absinken. 5—7 Monate nach der Impfung ist bei 30—40 pCt. aller Geimpften der Widal schon wieder negativ. Nichttyphöse, fieberhafte Erkrankungen beeinflussen die Agglutination nicht. Beim Typhus aber erfährt sie einen raschen Anstieg, der, wenn die Impfung mehr als 6 Wochen zurückliegt, diagnostisch verwertbar ist. Überdies ist auch ein Widal 1 : 400 nach der 4. Woche in 90 pCt. für die Diagnose Typhus zu verwerten. *Tachau.*

Über akute eitrige Perimeningitis (Peripachymeningitis), ein charakteristisches Krankheitsbild bei Staphylokokkenerkrankungen. Von *P. Morawitz* (Greifswald). Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1919. Bd. 128. S. 294.

An Hand von 3 Fällen wird das bisher fast unbekannte, dabei aber ganz charakteristische Krankheitsbild ausführlich besprochen. Zu den Merkmalen einer schweren, hochfieberhaften Infektionskrankheit treten Schmerzhaftigkeit und Steifigkeit der Wirbelsäule, Opisthotonus, Hyperästhesie der Nervenstämme, Kernig. In allen 3 Fällen wurde eitriges Lumbalpunktat gewonnen. Von der Meningitis ist die Perimeningitis zu unterscheiden durch das Zurücktreten der zerebralen Symptome gegenüber denen von seiten der unteren Körperhälfte, durch eine oft lokalisierte Druckschmerzhaftigkeit bestimmter Partien der Wirbelsäule, und endlich durch den Befund von Staphylokokken im Lumbalpunktat, was bei Meningitis nur äußerst selten gefunden wird. *Tachau.*

Über Polymyositis acuta. Von *R. v. Wiesner* (Wien). Mitt. a. d. Grenzgeb. d. inn. Med. u. Chir. 1918. Bd. 131. S. 1.

In 1 Falle von Polymyositis acuta konnte *v. Wiesner* als spezifischen Erreger den Streptococcus pleomorphus nachweisen, der von *v. Wiesner* zum ersten Male bei einer hämorrhagischen Encephalitis gefunden und genau charakterisiert wurde. *Tachau.*

VI. Tuberkulose und Syphilis.

Konstitution und Tuberkulose im Kindesalter. Von *E. Schiff.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1918. Bd. 14. S. 561.

Der Verf. mißt dem Begriff der Konstitution mit Bezug auf die Disposition zur Tuberkulose größere Bedeutung bei, in dem Sinne, daß er glaubt, Kinder mit asthenischer Konstitution würden bei Gelegenheit zur Infektion, wie sie bei ungünstigen äußeren Verhältnissen häufiger gegeben ist, leichter erkranken, als andere. Damit gibt er aber auch zu, daß eben doch die kranke Umgebung die ausschlaggebende Rolle für die Entstehung der Krankheit spielt. Es wäre deshalb falsch, wenn man aus den Ausführungen *Schiffs* einen zu engen Zusammenhang zwischen Konstitution und Tuberkulose folgern würde. *Rhonheimer.*

Über anatomische Veränderungen des Hirnanhangs bei Tuberkulose. Von *Martha Schmidtmann*. Zbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1919. Bd. 30. S. 3.

Bei einem größeren daraufhin untersuchten Material, das zum großen Teile tuberkulöse Kinder betraf, fanden sich metastatische Tuberkelbildungen in der Hypophyse. *P. Karger.*

Knochen- und Gelenktuberkulosen. Von *O. Vulpius*. Med. Klin. 1919. H. 12.

Ein kurzer Vortrag über die Entwicklung der Therapie dieser Erkrankungen von ausschließlich chirurgischen, zu konservativen und allgemein kräftigenden Methoden. Verf. möchte aber trotz Heliotherapie auf chirurgische Eingriffe in geeigneten Fällen nicht verzichten; er empfiehlt sie sogar bei Spondylitis. *Ernst Mayerhofer.*

Über Heilerfolge mit dem Friedmannschen Tuberkulosemittel. Von *Tillmanns*. Berl. klin. Woch. 1919. No. 6. S. 121.

Die besten Erfolge werden in Fällen von frischer chirurgischer Tuberkulose erzielt. Bei der Mehrzahl der Pat. mit fistulöser tuberkulöser Eiterung der Knochen, Gelenke und Lymphdrüsen zeigte sich bald nach der Injektion eine wesentliche Verminderung der Sekretion. Vollständige baldige Heilung trat in einem Fall von fistulöser Tuberkulose des Humerus ein, ferner in einem Fall von Tuberkulose des Radius und bei einer fistulösen Rippentuberkulose. 6 Fälle von teils fistulöser, teils geschlossener Spina ventosa mit hochgradiger Schwellung heilten ebenfalls schnell. Ungeeignet für die *Friedmann*sche Behandlung sind kachektische Pat. mit weit vorgeschrittener Tuberkulose, mit Meningitis, Miliartuberkulose. *Foth.*

Die nach Friedmann behandelten Fälle von Lungen- und chirurgischer Tuberkulose 1913—1918. Von *Thun*. Ther. Monatsh. 1918. S. 126.

Empfehlung des Mittels bei nicht allzuweit vorgeschrittener Tuberkulose der Lungen, der Drüsen und der Knochen, Schädigungen wurden nicht beobachtet. Unter den mitgeteilten Fällen sind auch Kinder vorhanden. *Ernst Mayerhofer.*

Erfahrungen über die Friedmannsche Schutzimpfung gegen Tuberkulose. Von *W. Kruse*. Berl. klin. Woch. 1918. S. 969.

Es wird über günstige Resultate der Schutzimpfung gegen Tuberkulose nach *Friedmann* im Säuglingsalter berichtet, doch ist die Zahl der Versuche noch lange nicht groß genug, um daraus definitive Schlüsse ziehen zu können. Nach den vorliegenden Erfahrungen würde man einen wesentlichen Schutz durch die einmalige Impfung mindestens für die ersten 5 Lebensjahre erwarten können. *Rhonheimer.*

VIII.

(Aus dem Carolinen-Kinderspitale in Wien.)

Rash bei Varizellen.

Von

Prof. Dr. WILHELM KNOEPFELMACHER.

Eine eigenartige, die Diagnose oft verwirkende Erscheinung soll hier besprochen werden.

Die Bezeichnung *Rash* stammt aus dem Englischen. Es wird damit im allgemeinen ein Exanthem bezeichnet, aber in der Auffassung der jüngsten Jahre, namentlich unter den französischen Autoren, hat sich die Gewohnheit eingebürgert, mit dem Namen Rash ein *Prodromalerythem* zu bezeichnen, welches nicht spezifischer Natur ist, unter verschiedenen Formen auftritt, für die betreffende fieberhafte Krankheit nicht pathognomonisch ist und in der Mehrzahl der Fälle zu Beginn, seltener im Verlaufe, von fieberhaften, vorwiegend exanthematischen Krankheiten auftritt. Am häufigsten findet man den Rash als Prodromalexanthem der *Variola*, in seltenen Fällen der Morbillen, des Typhus und der Varicellen. Während er beim Typhus abdominalis erst im Verlaufe der Krankheit, u. z. gegen den 7. Tag vorzukommen pflegt, ist der Rash bei Variola, wo er am häufigsten beobachtet worden ist, in der Regel schon während der ersten 3 Krankheitstage deutlich sichtbar. Aber auch im späteren Verlaufe, in der Vereiterungsperiode der Variola, selbst in der Rekonvaleszenz, ist der Rash beschrieben worden.

Die ersten Beobachtungen über das Auftreten von Rash bei *Varicellen* stammen von *Willans*, *Batheman*, *Gintrac*, *Henoch*, *Thomas*, *Fleischmann*, *Baader* und *Badan*. Weitere Beobachtungen sind in etwas größerer Reihe veröffentlicht worden, namentlich von *d'Espine*, *Comby* u. A. *Audeoud*, *Cerf* u. A. widmen ihnen eine ausführliche Besprechung. Nach *Cerf* waren bis zum Jahre 1900 nur 45 Fälle von Rash bei Varicellen publiziert, doch darf man nicht vergessen, daß nicht jeder Fall pu-

bliziert wird, und daß die persönlichen Beobachtungen der Ärzte viel zahlreichere Fälle ergeben würden, wenn sie gesammelt würden. Ich selbst verfüge z. B. über 2 Beobachtungen, auf welche ich noch im Verlaufe der Besprechung zurückkommen werde; und *Rolleston* hat allein 11 Fälle, davon 6 selbstbeobachtete gesammelt.

Die Häufigkeit des Rash ist nicht genau bekannt. Nach meinen eigenen Erfahrungen dürfte sie kaum ein Prozent ausmachen. Angaben in der Literatur über die Häufigkeit des Rash liegen von *Roger* vor, welcher unter 111 Fällen 2 mal Rash sah.

Unter welchen Bedingungen ein Rash auftritt, ist vollständig unbekannt. Das Alter, das Geschlecht spielt gewiß keine Rolle. Ob sich der Rash in jenen Fällen, in welchen es sich um ein besonders toxisch wirkendes Virus der Varicellen handelt, häufiger zeigt, ist nicht zu erweisen. Man kann auch nicht sagen, daß das Auftreten eines Rashdafür spricht, daß die Varicellen schwer oder leicht verlaufen werden. Gerade die schwersten Fälle von Varicellen, über welche berichtet worden ist, sind mit wenigen Ausnahmen ohne Rash verlaufen.

Im allgemeinen ist der Rash ein Initialsymptom, oder häufiger ein Prodromalsymptom der Varicellen. *Demme* bezeichnet das Symptom als *präeruptiv*. In der Tat kann man sagen, daß in der Mehrzahl der Fälle der Rash dem Ausbruch des Exanthems vorausgegangen ist. Es gibt aber doch Beobachtungen, wie z. B. die von *Gillet*, welche eine Ausnahme bilden. In dessen Falle waren bereits seit drei Tagen die Varicellen in voller Entwicklung, als ein Rash auftrat. Aber charakteristischerweise war dieser Rash gefolgt von einem *neuen Ausbruch von Varicellenbläschen*. Auch in anderen Fällen waren bereits einzelne Varicellenbläschen vorhanden, als der Rash ausbrach. Aber in solchen Fällen folgt dem Rash meist ein Nachschub des Exanthems.

Da die Varicellen manchmal schubweise auftreten, so kann es vorkommen, daß gerade nicht der erste, sondern ein zweiter oder dritter Schub von Bläschen von einem Rash eingeleitet wird. Auch in diesen Fällen müssen wir den Rash als präeruptiv bezeichnen; so im Falle von *Audeoud*, in welchem ein Kind vorerst einen normalen Ausbruch von Varicellen durchmachte; und als diese bereits im Rückgang waren, einige Tage nach deren Ausbruch, bekam das Kind einen Rash und neuerdings eine Varicelleneruption. In einzelnen Fällen werden der Ausbruch des Rash und der Varicellenbläschen zu gleicher Zeit beobachtet (*Fleischmann* u. A.); auch von mir ist dies einmal beobachtet werden.

Es gibt auch Fälle, in welchen der Rash die ganze Hautaffektion abschließt. Dann verlaufen die Varicellen so, daß zuerst die Bläschen auftreten und nach Abschluß der Blasenbildung der Rash kommt. Hierher gehört die Beobachtnug von *Chauffard*, in welcher erst der Varicellenausbruch statthatte, dann der Rash zum Vorschein kam, ohne daß noch neue Bläschen erschienen waren.

In anderen Fällen ist ein Rash erst *nach Ablauf* der Varicellen gesehen worden, zu einer Zeit, als die Kinder bereits in voller Gesundheit waren. Es ist fraglich, ob man diese Fälle als Rash bezeichnen soll, oder ob sie vielmehr als toxische Erytheme im allgemeinen aufzufassen sind, und es wäre dann der Name des Rash nur für die präeruptiven Erytheme und Exantheme zu reservieren.

Nissim z. B. hat Varicellen auftreten gesehen, welche erst nach 2 Tagen von einem Rash skarlatiniform gefolgt waren, wobei noch wenige, er sagt spärliche, neue Bläschen auftraten.

Comby hat am 8. Tage nach einer Varicellen-Eruption einen Rash gesehen, welcher unter hohem Fieber auftrat, skarlatiniform war und von trockener Zunge und typhösem Allgemeinbefinden begleitet war. Durch 24 Stunden bestand Eiweißausscheidung, dann verschwand sie. Der Rash war von einer Drüsenschwellung am Unterkieferwinkel begleitet, welche in Vereiterung überging.

In einem Falle von *Galliard* war das Varicellenexanthem in einem Schub aufgetreten, und erst als die Blasen bereits eintrockneten, kam der Rash.

Über das *zeitliche Verhalten* von Rash und Bläscheneruption gibt *Audeovds* Zusammenstellung Aufschluß. Unter den 31 Fällen, welche *Audeoud* zusammenfaßt, ist der Rash 17 mal vor dem Auftreten der Varicellen aufgetreten. Er geht nach *Audeoud* meist 5—12 Stunden den Varicellen voraus, in manchen Fällen aber auch 1—3 Tage.

In 3 Fällen ist der Rash *zugleich* mit den Varicellen aufgetreten und in 11 Fällen erst, nachdem die Eruption von Varicellen bereits vollendet war, und zwar am 2. Tage nach der Eruption 3 mal, am 3. Tage 2 mal, am 4. Tage 1 mal, und am 8. Tage 1 mal.

Das Auftreten des Rash kann *in voller Gesundheit* des Betreffenden erfolgen, ohne daß irgendwelche Begleitsymptome sein Auftreten erklären würden. In solchen Fällen ist es natür-

lich unmöglich eine Diagnose zu stellen. Nur wenn z. B. im Hause Varicellen waren, kann man daran denken, daß das Erythem bei dem Betroffenen als Vorläufer einer Varicelleneruption zu deuten ist. In der Mehrzahl der Fälle aber stellen sich doch noch andere Symptome ein, welche uns den Verdacht eines Infektes deutlich machen. Es tritt Fieber auf, manchmal sogar hohes Fieber, in einzelnen Fällen ist auch Schüttelfrost dabei beobachtet worden, oder wenigstens Frösteln. Die Kranken sind abgeschlagen, klagen über Müdigkeit, Schmerzen und auch Kreuzschmerzen, kurz, es treten die Initialsymptome und Prodromalsymptome der Varicellen in toto auf, unter deren Begleitung sich der Rash entwickelt.

Der Verlauf des Rash ist ein äußerst rapider, *ephemerer*. In der Regel bleibt er nur 24 Stunden oder wenig darüber, in manchen Fällen sogar nur wenige Stunden, in anderen Fällen aber doch einige Tage sichtbar. So im Falle von *Lorrain* 5, in dem *Legendre's* 6 Tage; aber das sind Ausnahmen. Man kann sagen, der Rash ist ein flüchtiges Exanthem. Er verschwindet in der Regel, ohne Spuren zu hinterlassen. *Cerf* macht darauf aufmerksam, daß in keinem einzigen Falle von Rash das Exanthem von einer Schuppung gefolgt war.

Nur in seltenen Fällen kommt es vor, daß ein und derselbe Patient von mehrmaligen Schüben des Rash befallen wird, und zwar wenn das Exanthem in Schüben auftritt und jeder Nachschub der Varicellen von einem Rash eingeleitet oder begleitet wird. So die Beobachtung von *Demme:* Scharlach-ähnliches Erythem am ganzen Körper, welchem eine ziemlich dicht stehende, am Gesicht, am Halse und der vorderen Thoraxfläche sich ausbreitende Varicelleneruption gefolgt. Nach einer Pause von zwei Tagen *neuerliches Erythem*, und jetzt werden auch das Abdomen und die Arme mit Varicellenbläschen bedeckt. Nach einer Pause von 3—4 Tagen *neuerliches Erythem* und neuerliche Ausbreitung der Varicellen auf Rücken und die unteren Extremitäten. Jeder Schub war von hohem Fieber begleitet.

In einer von den Beobachtungen, welche *Comby* veröffentlicht, ist Verschwinden des Rash deutlich mit dem Auftreten von Eiweiß im Urin zusammengefallen. In den Beobachtungen von *Désandré* waren 2 Fälle von Rash im Gefolge von Varicellen, welche in Vereiterung übergingen.

Cerf macht deshalb darauf aufmerksam, daß das Auftreten von Rash immerhin die Befürchtung erweckt, daß noch andere

Komplikationen auftreten können. Aber im allgemeinen kann man sagen, daß der Rash gar keine wesentliche Bedeutung hat. Man kann weder prognostisch einen Varicellenfall ungünstiger auffassen, wenn ihm ein Rash vorausgeht, oder wenn ein Rash im Verlaufe der Varizellen auftritt, noch ist es erlaubt, dem Rash selbst irgend eine spezielle Bedeutung zuzumessen. In der Regel belästigt er auch nicht den Kranken. Was ihm so großes Interesse verleiht, das ist der Umstand, daß durch die Kenntnis des Rash manche Irrtümer in der Diagnose bei akuten Exanthemen vermieden werden können.

Der *Sitz* des Rash ist im allgemeinen der Thorax. Er kann sich aber vom Stamm auf die obersten Teile der Extremitäten ausbreiten, manchmal ergreift er auch einen Teil des Gesichtes, die ganzen oberen und unteren Extremitäten, bis zum Knie, wie ich es einmal beobachtet habe. Manchmal sitzt er im *Scarpa*schen Dreieck. Die Lokalisation des Rash hat mit der Ausbreitung der Varicellenbläschen nichts zu tun.

Die *Farbe* des Erythems ist verschieden, in der Mehrzahl der Fälle hellrot oder rosarosig, in anderen Fällen mehr saturiert rot. Man unterscheidet nach der Größe der Flecken und nach dem Aussehen verschiedene *Formen:* 1. der *morbilliforme* Rash. Er ist verhältnismäßig selten. Eine Beobachtung von *Chauffard* betrifft ein 18 Monate altes Kind, welches mit einer typischen Varicelleneruption in das Spital aufgenommen wurde. Die Mehrzahl der Bläschen war noch mit klarem Inhalt gefüllt, einzelne waren leicht genabelt. Nebenbei bestand über der oberen Hälfte des Stammes, am Bauch und den unteren Extremitäten, ganz besonders auf der Vorderfläche der Ober- und Unterschenkel, ein an Masern erinnerndes, unregelmäßiges, nicht konfluierendes Exanthem von roter Farbe. Die Schleimhäute waren vollständig normal, so daß der Verdacht einer Kombination von Morbillen und Varicellen hinfällig war. Am folgenden Tage war dieses Exanthem verschwunden, nur die Varicellen waren noch vorhanden.

Heubner hat an einem $3\frac{1}{2}$ jährigen Kinde 1—2 Tage vor dem Ausbruch der Varicellen einen masernartigen Ausschlag gesehen, obwohl während der betreffenden Zeit gar keine Masern in diesem Distrikt beobachtet waren.

Einen hierher gehörigen Fall habe ich an einem etwa 8 monatigen Säugling beobachtet. Das Kind bekam ein leichtes, aus ca. 20 Bläschen und Knötchen bestehendes typisches Varicellenexanthem, das sich an der Kopfhaut und dem Stamme festsetzte. Am gleichen Tage war am

Stamme ein aus kleinen Tüpfelchen von mattrother Farbe bestehendes Erythem, das Brust und Rücken bedeckte, zu sehen. Das Erythem griff auch auf die oberen Extremitäten über, war dem ganzen Aussehen nach merbilloid, heller aber als Masern und ohne daß die Konjunktiven, Nasen- und Mundschleimhaut beteiligt waren. Das Kind war in einer Box der Säuglingsabteilung untergebracht gewesen, dort war eine Varicellen-, aber keine Masernepidemie. Am folgenden Tage war das Erythem blasser, die Varicellenruption dichter, am zweitfolgenden Tage war das Erythem geschwunden.

Wesentlich häufiger ist der Rash *skarlatina-ähnlich*. Das Exanthem besteht in diesen Fällen aus ganz kleinen Fleckchen, stecknadelbopf-groß, und sogar noch kleiner. Ihre Farbe erinnert wesentlich an Scharlach, ist in der Mehrzahl der Fälle aber heller, manchmal aber doch etwas dunkel. In einzelnen Fällen lassen sie normale Haut zwischen den einzelnen Pünktchen durchschimmern, in anderen Fällen konfluiert er rasch zu einer diffusen Rötung. Wieder in anderen Fällen handelt es sich mehr um erythemartige Flecken von ziemlicher Ausdehnung. Die Ausbreitung dieses Exanthems ist aber nicht so typisch wie bei Scharlach; es betrifft meist den Stamm. In manchen Fällen aber breitet sich der Rash über den ganzen Körper aus, geht sogar auch auf die Vola manus, weniger auf das Dorsum. Die Differentialdiagnose zwischen diesen Fällen von Rash und Scharlach ist manchmal schwierig. Die für Scharlach charakteristischen Blutungen, z. B. der Achselbeugen, ferner die leichte Zerreißbarkeit der Gefäße bei Kompression des Vorderarms oder beim Kneipp-Versuch, scheinen beim Rash nicht vorhanden zu sein. Darüber fehlt aber in den bisherigen Beobachtungen jede Erfahrung. Aber charakteristisch ist es immer und in jedem Falle, daß die Mundschleimhaut und die Zunge nicht jene Veränderungen aufweisen, welche für Scharlach charakteristisch sind. Leichte Rötung im Rachen bildet aber kein verläßliches, differential-diagnostisches Symptom, denn *Saint Paul* berichtet über zwei und *Rolleston* über einen Fall, in welchem bei einem Rash Rötung des Rachens vorhanden war. Im Falle von *Rolleston* gingen die Rötung des Rachens und der Rash 24 Stunden dem Ausbruch der Bläschen voraus. Es war in seinem Falle die Diagnose überaus erschwert.

Hierher gehört meine Beobachtung an einem 8 jährigen Kinde, welches am 12. V. an einem diffusen, konfluierenden scarlatina-ähnlichen Exanthem fieberhaft erkrankt war. Das Exanthem bedeckte in ganzer Konfluenz den Stamm fast in ganzer Ausdehnung. Die Extremitäten, das Schenkeldreieck waren frei, die Wangen gerötet, die Konjunktiven leicht injiziert. Von der für Scharlach typischen follikulären Anordnung

war nichts zu sehen, der Rachen war blaß. Am folgenden Tage Varicellen, das Erythem noch sichtbar. Am 13. V. das Erythem geschwunden, die Varicellen in voller Blüthe; letztere nahmen einen unkomplizierten Verlauf.

In manchen Fällen tritt der Rash in Formen von *Blutungen* auf. Darüber existieren nur wenige Beobachtungen *(Comby, Rundle).* Ich zitiere die von *Lannoise:* Ein 5 jähriges Kind klagt über Kopfschmerzen, Rötung des Halses und hat eine Temperatur von 38°. An der Innenseite beider Beine findet man ganz kleine, dunkelrote Flecken, etwa 20 auf jeder Seite, welche auf Druck nicht verschwinden und im Laufe der nächsten Tage ihre Farbe Blutungen entsprechend verändern. Es handelt sich also um Blutungen, welche am folgenden Tage in vollständiger Rückbildung begriffen waren. 24 Stunden nach Ausbruch der Blutungen hatte das Kind schon Varicellenbläschen.

In der Beobachtung von *Andrew* handelt es sich um ein 8 jähriges Kind, dessen Krankheit mit Erbrechen, Übelkeit und Rötung des Halses begann. Am folgenden Tage hatte dasKind schleimig-blutige Entleerungen, einen kleinen und unregelmäßigen Puls, kühle Extremitäten, höheres Fieber und über den Beinen, über den Ellbogen und an den Malleolen kleine Blutungen von unregelmäßiger Ausbreitung. Nach 48 Stunden Ausbruch von Varicellenbläschen, allmähliche Heilung.

Der purpuriforme Rash ist unregelmäßig und verhältnismäßig selten. Die Prognose wird durch das Auftreten der Ecchymosen nicht beeinflußt.

Der purpuriforme Rash ist im Ganzen bisher etwa 4 mal beschrieben. Er ist also sehr selten. Man muß seinen Ausbruch mit der größten Zurückhaltung betrachten, da gerade der purpuriforme Rash als *sicherstes Kriterium* im *Prodromalstadium* der *Variola* gilt.

Vereinzelte Blutpunkte entscheiden natürlich nicht, aber Petechien in der Unterbauchgegend und den Innenseiten der Oberschenkel erwecken so intensiven Verdacht auf *Variola*, daß *Bernouilli* den Ausbruch eines solchen Exanthems ohne nachfolgende Pusteleruption als *Febris variolosa* auffaßt.

Eine vierte Form des Rash ist der *polymorphe Rash.* Hier treten Flecken von unregelmäßiger Form und verschiedener Größe, meist hellrot oder sogar rosenrot, auf. Ihre Ausbreitung ist verschieden, aber in der Regel sitzt doch das Exanthem am Stamm. Der Rachen ist, wenn nicht schon einzelne Varicellenbläschen in Form von Epithelabhebungen oder zirkumskripten Nekrosen der Schleimhaut vorhanden sind, ganz blaß. Das Exanthem ist flüchtig und erinnert vollständig an das Auftreten

des toxischen Erythems. Es verschwindet ebenso rasch wie es gekommen ist, und *in keinem Falle wird über nachfolgende Schuppung* berichtet.

In anderen Fällen findet man als Rash ein polymorphes Exanthem auftreten, welches sich an Händen, an den Streckseiten der Gelenke, ganz besonders an den Ellenbogen und den Knien ausbreitet und aus kleinen, konfluierenden hellroten Flecken besteht.

Im Falle von *Baader* war ein skarlatiniformes Exanthem auf dem Gesichte, der Brust und dem Rücken ausgebreitet, während am Abdomen bläuliche Flecken mit kleinen Petechien vorhanden waren. Im Falle von *Lorrain*, zit. nach *Audeoud*, war ein morbilliformes Exanthem auf dem oberen, ein scharlachartiges auf der Unterbauchgegend und den unteren Extremitäten.

Huismann sah bei einer 28 jährigen Frau meningeale Symptome im Beginne der Varicellen. Es kam zu Bewußtlosigkeit, Genickstarre, und *Kernig*schem Symptom, zu gleicher Zeit entwickelte sich ein *papulöses* Exanthem. Erst 4 Tage nach Beginn der fieberhaften Erkrankung trat das Varicellenexanthem auf.

Auch *Hutchinson* sah papulöses Exanthem 4 Tage vor der Varicelleneruption, *Mac Combie* beschreibt *Urticaria* als Präexanthem.

Über die Häufigkeit der einzelnen Formen des Rash belehrt eine Zusammenstellung von *Cerf*. In den von ihm gesammelten 48 Fällen war der Rash 3 mal morbillenförmig, 3 mal purpuraartig, 2 mal polymorph und 41 mal war er scharlachartig.

Als *Begleiterscheinungen* des Rash müssen wir neben anderen Prodromalsymptomen noch der *Ödeme* gedenken, die von *Comby* und *Clemmey* gesehen worden sind, im letzteren Falle an den Lidern, Händen, Füßen und Scrotum.

In vereinzelten Fällen ist der Rash bei solchen Kindern aufgetreten, welche kurz vorher an *einer anderen Krankheit* gelitten hatten. So berichtet *Oeconomon* von einem Kinde, das kurz vorher *Scharlach*, *Chauffard* von einem Kinde, das kurz vorher *Masern* hatte; *Daverede* sah ein Kind mit *hereditärer Syphilis* mit einem Rash bei Varicellen erkranken und *Sabathé*, *Charnoy Bourdineau* und *Cruet* sahen Kinder, welche nach Pneumonie an Varicellen erkrankten, bei welchen der Rash die Krankheit einleitete. *Nissim* und *Lannoise* sahen zwei Kinder, welche an Tuberkulose erkrankt waren und bei denen die Varicellen von einem Rash begleitet waren.

Wir müssen noch darauf hinweisen, daß eine ganze Reihe von *Erythemen* differentialdiagnostisch in Betracht kommen. *Arznei-Exantheme* werden sich in der Regel durch Ausbreitung, Ätiologie und Anamnese feststellen lassen. *Toxische* Erytheme vom Darmkanal lassen die Differentialdiagnose als äußerst schwierig erscheinen.

Das Erythema *fugax* wird sich nicht immer vom Rash unterscheiden lassen, hellrote Farbe und besondere Flüchtigkeit sind bei den Formen gemeinsam, hohes Fieber spricht für Rash.

Wichtig ist auch, daß das Auftreten eines Rash den Verdacht erweckt, daß *Variola* ausbrechen könne. Zur Zeit einer Variolaepidemie ist dies besonders naheliegend. Da wollen wir nochmals betonen, daß im allgemeinen aus dem Auftreten eines Rash auf die zukünftige Eruption nicht geschlossen werden kann, nur ganz charakteristische, rings um das Schenkeldreieck lokalisierte und vor allem da in Form von Petechien sich kennzeichnende Exantheme als Vorläufer der Variola besonders verdächtig sein müssen.

Die Differentialdiagnose des Rash ist namentlich dann schwierig, wenn es sich um einen skarlatiniformen Rash handelte, und die Abgrenzung gegen Skarlatina macht manchmal den Beobachtern große Schwierigkeiten. Man kann im allgemeinen sagen, daß der Rash skarlatiniforme in der Regel ohne Exanthem verläuft. In denjenigen Fällen, in denen es aber doch zu einem Exanthem kommt, ist dieses in der Regel sehr gering, sehr zart, hat lange nicht jene Intensität, wie wir es bei Skarlatina zu sehen gewöhnt sind. Das rapide Auftreten, das plötzliche Verschwinden, machen die Differentialdiagnose um so leichter, als auch der gelbliche Stich der Haut, wie wir erwähnt haben, fehlt.

Die *Pathogenese* des *Rash* ist noch vollständig unbekannt. Wir müssen annehmen, daß es sich um den Einfluß von toxischen Substanzen, welche im Blute kreisen, auf die Blutgefäße, vielleicht auf die Kapillaren handelt, vielleicht im Sinne einer Vasomotorenlähmung. Ob hierbei Antikörper eine Rolle spielen, wie das z. B. für das Zustandekommen des Vaccineerythems angenommen werden muß (nach *v. Pirquet*), wollen wir dahingestellt sein lassen, halten es aber für unwahrscheinlich. Es ist vielmehr nahe, liegender, daß es sich um eine direkte Wirkung von Toxinen auf die vasomotorischen Zentren oder die vasomotorischen Nerven, welche die Blutgefäße in ihrem Tonus beeinflussen, handelt.

Seine Unabhängigkeit vom Varicellen-Exanthem ist inso-

ferne sicher, als der Rash sich an Stellen ausbreitet, an welchen sich kein Exanthem bildet. Das gilt für Varicellen ebenso wie für Variola.

Den Beweis dafür, daß es sich beim Rash varicelliforme um eine Intoxikation handelt, sieht *Daverède* in einem Falle der Klinik *Moizard*, in welchem ein einjähriges Kind ein Exanthem von Varicellen bekam. Zu gleicher Zeit hatte es einen *skarlatiniformen Rash*, welcher sich über den ganzen Stamm ausbreitete. Dieses Kind hatte leichte Ödeme der Augenlider und der peripheren Körperregionen, eine Spur von Eiweiß im Harn. Die Varicellen heilen, das Ödem schwindet, nach einigen Tagen tritt das Ödem neuerlich auf und ist auch diesmal wieder von einem Erythem begleitet.

In manchen Fällen kann ein *Rash* sogar das einzige Exanthem bilden, welches die Beteiligung der Haut an der Varicellenerkrankung darstellt.

Ähnlich wie Variola ohne Variola-Exanthem zum Ausbruch kommt und nur durch die Allgemeinsymptome erkannt wird, ist es theoretisch natürlich möglich, daß auch bei Varicellen dergleichen beobachtet wird. Mitteilungen darüber liegen z. B. von *Revilliod* vor. Dieser Autor sah 9 Kinder an Varicellen erkranken, darunter waren drei, welche einen morbilliformen Rash am Stamme hatten. Eines von diesen Kindern hatte bloß diese Eruption, bekam aber keine Varicellenbläschen. *Revilliod* ist geneigt, das als *Varicellen ohne Exanthem* aufzufassen.

Und *Thomas* sah bei einem Kinde einen fleckigen, roseolaartigen Ausschlag, welchen er nach 36 stündigem Bestehen wieder verschwinden sah, ohne daß es zur Bläschenbildung gekommen wäre. Die Diagnose auf Varicellen wurde auf die kurze Zeit vorausgegangene deutliche Varicellenerkrankung der Schwester des 3 jährigen Kindes aufgebaut.

Literatur-Verzeichnis.

Audeond, H., Arch. de méd. d. enf. 1898. p. 513. — *Antony*, Journ. of cutan. dis. Bd. XXIV und XXIX. — *Baader*, Corresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1880 und 1888. — *Cerf, L.*, Gazette des hôp. 1901. p. 713. Presse méd. 1900. p. 247. — *Clemmey*, British med. Journ. 1895. p. 474. — *Comby, J.*, Bull. de la Societé méd. des hôp. 1896. p. 590. Gazette hebd. 1896. p. 657. — *Daverède*, Les rosh polym. dans la varicelle These de Paris. 1898. — *Demme*, Wien. med. Presse. 1892. p. 37. — *Fleischmann, L.*, Jahrb. f. Kinderh. 1870. p. 449. — *Gillet, M.*, Revue gen. de clinique et ther. 1892. VI. p. 376. — *Gaillard, L.*, Arch. gén. de med. 1904. I. p. 22. — *Harbner, O.*, Lehrb. d. Kinderh. I. p. 428. — *Nissim, M. J.*, Gazette des hôp. 1895. p. 545. — *Revilliod*, zit. nach Rolleston — *Rolleston, J. D.*, Brit. med. journ. 1907. I. p. 1051.

IX.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Frankfurt a. M.
[Dir. Prof. *v. Mettenheim.*])

Über den Wert der Schwellenwertperkussion bei der kindlichen Bronchialdrüsentuberkulose.

Von

Dr. F. WEIHE,
Duisburg.

Auf die Frage, ob und in welchem Umfange es gelingt, Schwellungen der Bronchialdrüsen mit Hilfe der Perkussion nachzuweisen, lauten die Antworten sehr verschieden. Neben schroffer Verneinung und überzeugter Bejahung begegnen wir am häufigsten einem vermittelndem Standpunkte, der für wenige Fälle von besonders großen Drüsenschwellungen die Möglichkeit ihrer Perkussion zugibt, sie aber für die Mehrzahl skeptisch ablehnt. Nach *Widerhofer*, der zum ersten Male der Topographie der Bronchialdrüsen eine eingehende Betrachtung widmete, vermag die Perkussion nur in hochgradigen Fällen von Bronchialdrüsenschwellung positivere Anhaltspunkte zu geben. Für am günstigsten sieht er die Regio sternalis superior an, wo ein kurzer, gedämpfter Perkussionsschall mit vermehrtem Resistenzgefühl direkt von einer erkrankten Drüse herrühren kann. Die Drüsen der Interscapulargegend seien dagegen immer von Lunge umgeben; was man perkutiert, sei Lungenschall. Noch abweisender äußert sich *Henoch*. Von allen Symptomen der Bronchialdrüsentuberkulose legt er den geringsten Wert auf die Perkussion im Interscapularraum und am oberen Teil des Sternums. Noch niemals will er einen so bedeutenden Drüsentumor beobachtet haben, daß er eine entschiedene Dämpfung in diesen Regionen hätte erzeugen können. Diesem abfälligen Urteil schließt sich *Schloßmann* an. Wirkliche Dämpfung läßt sich nach ihm kaum je eindeutig auf geschwollene Bronchialdrüsen zurückführen. Nur wenn es sich um einen erheblichen Grad von Drüsentuberkulose handelt und die Drüsen zu dicken Massen angeschwollen

und verkäst sind, kann man vielleicht auf physikalischem Wege einen positiven Befund erheben. Relativ günstig für die Perkussion der Regio sternalis lautet das Urteil *Heubners*. Wenn gleichzeitig mit der Vergrößerung der Bronchialdrüsen das vordere Mediastinum von einer festen Masse ausgefüllt ist, wird sich dumpfer Schall auf dem Manubrium sterni und links seitlich davon geltend machen. Um so skeptischer steht *Heubner* der Perkussion der tiefer gelegenen Bronchialdrüsen, besonders in der Gegend der Bifurkation der Trachea gegenüber. Die einfache Betrachtung eines anatomischen Querschnittes lehre, daß noch so große Tumoren keine perkutorischen Erscheinungen machen werden, da der hintere und mittlere Mediastinalraum in einem Tiefendurchmesser von Lungengewebe umgeben sei, daß die Perkussion eine Vermehrung der luftlosen Substanz nicht ermitteln kann. Für wertvoll hält er dagegen laut tönendes Trachealatmen längs der Wirbelsäule. Auch nach *Finkelstein* leistet die Auskultation mehr als die Perkussion, die er im Interscapularraum gänzlich ablehnt, für die Regio sternalis bis zu einem gewissen Grade gelten läßt. *De la Camp* hält die durch das Röntgenverfahren exakt darstellbare Schwellung der Bronchialdrüsen (gemeint sind anscheinend die Bronchopulmonaldrüsen) perkutorisch nicht für demonstrabel, weder bei tiefer Perkussion unter Heranziehung des Resistenzgefühls, noch bei leisester (*Goldscheider*scher) Schwellenwertperkussion. Für die tracheobronchialen Lymphdrüsen, also wohl für die auch von *Widerhofer* und *Heubner* für bevorzugt gehaltene Regio sternalis, nimmt *De la Camp* günstigere Bedingungen an. In dem mit *Oestreich* verfaßten Buch „Anatomie und physikalische Untersuchungsmethoden“ hält er die bronchialen Lymphdrüsen, da sie von der vorderen wie auch der hinteren Rumpfwand gleich weit entfernt liegen, selbst genügende Vergrößerung vorausgesetzt, für sicher nicht nachweisbar, ausgenommen den Fall, daß die Lymphdrüsen im Mediastinum anticum vergrößert sind und sich kontinuierlich in die Bronchialdrüsen fortsetzen, so daß letztere verstärkend auf die Dämpfung einwirken. Ähnlich skeptisch lauten die Urteile von *Monti*, *Bendix*, *v. Pirquet*, *Pollack*, *Herbert Koch* und *Schloß*. Als nicht gleichgültig für die Perkussion sieht *Blumenreich* die physikalische Beschaffenheit der Bronchialdrüsen an. Markig geschwollene Lymphdrüsen im Mediastinum anticum geben nach ihm keine Dämpfung auf dem Sternum ab, wohl aber verkäste Drüsen. Je zwei durch Sektion kontrollierte Fälle stützen diese Behauptung.

Die Lage der eigentlichen Bronchialdrüsen ist nach *Blumenreich* eine zu tiefe, als daß diese Lymphdrüsen für eine auf dem Sternum ausgeübte oberflächliche Perkussion, für die er an anderer Stelle leise Perkussion und loses Auflegen des Plessimeterfingers fordert, unmittelbar in Betracht kämen. Dagegen sah *Biedert* durch Sektionen wiederholt die Richtigkeit seiner Perkussionsbefunde bestätigt. Er fand als hervorstechendstes Symptom eine oft sehr intensive Dämpfung im oberen Teil des Sternums bis zur zweiten Rippe. Vielleicht zufällig, wie er meint, überragte die Dämpfung mehrfach den Sternalrand nach links. Für nicht so beweiskräftig spricht er Dämpfungen im Interskapularraum in der Höhe des 2. bis 5. Brustwirbels an. Er hält sie nur für verwertbar, wenn die Dämpfung auf eine umschriebene Stelle seitlich der Wirbelsäule beschränkt ist. Wert ist auf leise Perkussion zu legen. *Turban* will häufig bei Kindern, weniger oft bei Erwachsenen, erhebliche Drüsenschwellungen vorn neben dem Sternum und hinten zwischen den Schulterblättern durchperkutiert haben. Bestätigt sah er den Befund durch die Sektion Ebenso behauptet *Blumenfeld*, oft mehr oder weniger deutliche paravertebrale Dämpfungen in der Höhe vom 2. bis 3. zum 4. bis 5. Brustwirbel gefunden zu haben, die er durch 6 Röntgenbilder belegt. Sehr energisch setzt sich für die Perkussion dann *Dautwitz* ein. Verkäste und verkalkte, aber auch markig geschwollene Drüsen sind nach ihm durch Perkussion unzweifelhaft nachweisbar. Für eine erfolgreiche Perkussion sieht er zwei Forderungen als wichtig an: leichtes Auflegen des Plessimeterfingers unter Vermeidung jeglichen Druckes und leise Perkussion. *Krämer* möchte nach seinen Erfahrungen bei Erwachsenen der Perkussion entschieden den Vorrang lassen gegenüber der sehr überschätzten Auskultation. In der Diagnostik der Bronchialdrüsentuberkulose beherrscht die Perkussion allein das Feld, während keinerlei charakteristische auskultatorische Veränderungen wahrnehmbar seien. Als bevorzugte Lokalisation findet er eine Dämpfung zwischen Spina und Angulus scapulae mit äußerer Begrenzung durch den medialen Rand des Schulterblattes. *Bing* führt eine Dämpfung der rechten Lungenspitze, die er bei älteren Kindern häufig gefunden hat, auf eine Schwellung der Bronchialdrüsen zurück. Er glaubt, daß diese „falsche Dämpfung" Veranlassung zu Verwechslungen mit einer Infiltration der Lungenspitze gibt. Bestätigt fand er das Vorhandensein von Bronchialdrüsenschwellungen durch Dämpfungen vorn auf und neben dem Sternum und im Inter-

skapularraum in der Höhe des 2. bis 3. Brustwirbels. Diese Dämpfungen bezieht er direkt auf die Drüsentumoren. Er empfiehlt zu ihrer besseren Darstellung die Schwellenwertperkussion. Kontrollen durch Röntgenaufnahmen waren ihm nur in wenigen Fällen möglich, die Resultate zudem schwankend. Sektionen fehlen.

Die Stimmen der letztgenannten günstiger urteilenden Autoren sind vereinzelt geblieben und wenig beachtet worden. Das Hauptinteresse der Kliniker wandte sich von der anscheinend unfruchtbaren Perkussion dem Ausbau der Tuberkulindiagnostik und den Druck- und Fernsymptomen der Bronchialdrüsentuberkulose zu. *Petruschky* führt die Spinalgie, *v. Koranyi* und *De la Camp* die Wirbelsäulenperkussion in die Klinik ein. *Neißer* prüfte den Druckschmerz vom Ösophagus aus durch Sondenpalpation. Man erkannte, daß die einseitige Pupillenerweiterung auf Kompression des Sympaticus durch geschwollene Bronchialdrüsen beruht und führte das exspiratorische Keuchen auf Druckwirkung auf den Vagus zurück (*Schick*). Das *Smith*sche Stenosengeräusch über dem Manubrium sterni bei zurückgebeugtem Kopf und das *William*sche Symptom der respiratorischen Zwerchfellminderbeweglichkeit wurden beachtet. So wertvoll alle diese Symptome im Einzelfall sein mögen, so sind sie doch, abgesehen vom exspiratorischen Keuchen, als selten anzusehen und zum Teil zur Diagnostik der Bronchialdrüsentuberkulose kleiner Kinder, die ja am häufigsten daran erkranken, nicht zu gebrauchen. Neue Hoffnungen durfte man aus der Einführung des Röntgenverfahrens in die Diagnostik der Lungenerkrankungen erwarten. Auch hier führte der Weg vom kritiklosen Optimismus zum Skeptizismus (*Engel*). Das Resultat ist, daß das Röntgenverfahren die nicht häufigen verkalkten Drüsen mit Sicherheit erkennen läßt. Günstig liegen nach *Engel* auch die Verhältnisse der Bronchopulmonaldrüsen. Die übrigen, Hilus nahen Drüsen fallen fast immer in den beim jungen Kinde breiten Mittelschatten, das gilt besonders für die am häufigsten erkrankten Drüsen der Bifurkation. Das Röntgenverfahren ist demnach ein äußerst wichtiges Hilfsmittel der Diagnostik, läßt aber die anderenMethoden in keinerWeise entbehrlich erscheinen.

Um so berechtigter erscheint es uns, die Perkussion der kindlichen Bronchialdrüsentuberkulose nochmals einer Prüfung zu unterziehen. Man sollte glauben, daß diese alte klinische Methode in ihren Anwendungsmöglichkeiten erschöpfend behandelt sei.

Es muß jedoch auffallen, daß zwar über die Lokalisation der Drüsen und der zu erwartenden Dämpfung wichtige Beobachtungen vorliegen, daß aber eine genauere Analyse der zu übenden Methodik der Perkussion fast ganz fehlt. Wir haben deshalb ein größeres Material unter Heranziehung der neueren Vorstellungen über die Perkussion untersucht, um die optimalen Bedingungen einer Bronchialdrüsenperkussion festzustellen.

Dasjenige Argument, das in allen älteren Publikationen von vorn herein die Möglichkeit einer Perkussion von Bronchialdrüsenschwellungen auszuschließen scheint, ist ihre tiefe Lagerung im Brustkorb. Schon *Widerhofer* und nach ihm *Heubner*, *De la Camp* und andere sehen in dieser ungünstigen Lagerung der Drüsen häufig ein unüberwindliches Hindernis, sie durch Perkussion demonstrabel zu machen. Sie gingen dabei von der herrschenden Lehre *Weils* aus, daß sich die Erschütterungen des Perkussionsstoßes nur 6 bis 7 cm tief in die Lungen fortpflanzen. *De la Camp* und *Oestreich* nehmen nach Untersuchungen am Lebenden und an der Leiche nur eine Tiefenwirkung von 3 bis 4 cm im Organ an, abzüglich des auf die Körperbedeckung fallenden Anteils. Wie sollte es da möglich sein, Drüsen, die noch viel tiefer liegen, durch die Perkussion zu erschließen! Im Gegensatz zu dieser Ansicht konnte *Goldscheider* in neuen Versuchen am Lebenden und an der Leiche überzeugend nachweisen, daß man die Klangleitung in den Lungen ganz gewaltig unterschätzt hatte. Selbst bei Schwellenwertperkussion, also ganz leisem Anschlag, gelang es ihm, die Schallwellen in einem weit größeren Tiefendurchmesser nachzuweisen, als der Durchmesser der menschlichen Lunge beträgt. Die *Weil*sche Lehre von der geringen Tiefenwirkung des Perkussionsschlages mußte nach diesen Versuchen als hinfällig gelten. Damit war aber die Möglichkeit, Bronchialdrüsenschwellungen durch Perkussion nachzuweisen, in die Nähe gerückt. Nimmt man die resonanzverstärkende Wirkung der elastischen Thoraxwand und die größere Schwingungsfähigkeit der Lungen beim jungen Kinde hinzu, so kann die tiefe Lagerung der von Lungengewebe eingeschlossenen Drüsen, falls sie eine gewisse Größe erreichen, kein Grund gegen ihre Perkutierkarkeit sein. Unter diesen Umständen ist allerdings mit der üblichen Perkussion, selbst wenn sie, wie das *Sahli* für die Grenzperkussion beim Kinde schon vor Jahrzehnten gefordert hatte, eine schwache ist, ein Erfolg nicht zu erwarten. Wie *Goldscheider* seiner Zeit für die von Lunge bedeckten Herzränder zur Darstellung der wahren

Herzgröße die Schwellenwertperkussion in die Klinik einführte, muß auch für die von Lungengewebe umgebenen Bronchialdrüsen eine Schwellenwertperkussion angewandt werden. Durch sehr leise Perkussion werden die Schwingungen ähnlich wie auch bei der starken Perkussion zwar kugelschalenförmig nach allen Richtungen fortgepflanzt, jedoch überschreiten nur die parallel zum Perkussionsstoß ausgesandten Schwingungen die Hörschwelle, während die divergenten, allerseits ausstrahlenden Schwingungen dem Ohr nicht vernehmbar werden. Der Schwingungskegel wird nach den Worten von *Curschmann* und *Schlayer* zu einem Zylinder eingeengt, welcher in die Tiefe dringt. Bei Anwendung der starken Perkussion schwingt ein erheblich größerer Teil der Lunge hörbar mit. Wie schon *Sahli* ausführte, kann beim Säugling dadurch die ganze Lunge in Erschütterung versetzt werden und somit an Stellen, wo Dämpfung sein soll, keine wahrgenommen werden. Ein wesentlicher Vorteil der Schwellenwertperkussion beruht also in der Ausschaltung aller divergenten Schallwellen und der Einengung des schallgebenden Luftraumes, ohne daß dessen Tiefendurchmesser durch die Anwendung der sehr leisen Perkussion beschränkt wurde, wie *Goldscheiders* Versuche ergeben. Nach der Lehre *Weils* über die Entstehung der relativen Dämpfung findet durch Einlagerung eines soliden Körpers, z. B. des Herzens, eine Verkürzung des Luftraumes und damit eine Schallabschwächung statt. Diese Dämpfung konnte sich aber niemals so sehr geltend machen, da infolge des stärkeren Perkussionsschlages benachbarte Lungenabschnitte, deren Durchmesser keine Verkürzung erfahren hatte, ebenfalls hörbar mitschwangen. Bei Anwendung der Schwellenwertperkussion verschwindet durch Einlagerung eines soliden Körpers dagegen der eben wahrnehmbare Schall vollständig. Benachbarte, mitschwingende Lungenabschnitte bleiben unter der Hörschwelle. Durch die Verminderung des schallgebenden Luftraumes sinkt der Schall unter die Perzeptionsgrenze und es tritt Dämpfung auf. In dieser Verkürzung des Luftkubus sah *Goldscheider* ursprünglich die alleinige Ursache der auftretenden Dämpfung bei Schwellenwertperkussion, *Curschmann* und *Schlayer* erhoben dagegen Einspruch. Sie wollten in dem Schall nicht nur den Ausdruck des schwingenden Luftkubus sehen, sondern sprachen auch direkt dem soliden Körper vielleicht durch eigenes Mitschwingen, vielleicht nur durch eine Modifizierung der Schwingungsart und Form einer vibrierenden, ihm aufliegenden, lufthaltigen

Schicht einen dämpfenden Einfluß zu. *Goldscheider* hat sich ihnen später angeschlossen. Die von *Weil* begründete Lehre, daß die Verminderung des Luftraumes durch einen soliden Körper Dämpfung erzeuge, läßt er nur für die starke Perkussion gelten. Neue Versuche lehrten ihn, daß in der Tat ein dämpfender Einfluß des soliden Körpers bei Schwellenwertperkussion nachweisbar ist. Die eben merkliche Schallvernehmung bei leisester Perkussion ist also bedingt durch das Mitschwingen der Lunge in ihrer ganzen der Perkussionsstelle entsprechenden Tiefe; eine Dämpfung tritt dann ein, wenn der Tiefendurchmesser der Lunge durch die Einlagerung eines festen Organs verkürzt wird, das gleichzeitig einen schallabschwächenden Einfluß ausübt. Änderungen der Schallqualität, also z. B. der Klangfarbe, beruhen ausschließlich auf der Größe des Volumens der schwingenden Lungenmasse.

Es ist nun aber auch ein subjektives Moment bei der Überlegenheit der Schwellenwertperkussion im Spiel. Dem psychophysischen Gesetz *Weber Fechners*, daß gleiche Reizzuwüchse bei schwachem primären Reiz besser empfunden werden als bei starkem, ist kein geringer Anteil an dem Wert der Schwellenwertperkussion zuzuerkennen. *Weil* hatte das Gesetz seiner Zeit in die lapidaren Worte gefaßt, daß unser Ohr die Differenzen zwischen nichts und etwas leichter auffasse als zwischen mehr oder weniger laut. Wie *Ewald* sich schon vor Jahrzehnten ausdrückte, gibt bei der plötzlichen Wendung aus dem Negativen ins Positive die kleinste Reizstärke den größten Empfindungszuwachs. Die vollständige Vernichtung des eben noch wahrnehmbaren Schalles mittels der Schwellenwertperkussion läßt viel vollkommener das Vorhandensein einer Dämpfung erkennen, als die Wahrnehmung verschieden starker Schalldifferenzen. So vereinigen sich physikalische und sinnesphysiologische Faktoren zu dem Endergebnis, daß die Schwellenwertperkussion zur Feststellung der von Lunge umschlossenen soliden Körper, wie sie auch die Bronchialdrüsen sind, am geeignetsten sein muß.

Wenn wir diese theoretischen Überlegungen in die Praxis übertragen, so ergibt sich die Schwierigkeit, daß ein Vergleich der Perkussionsbefunde mit den durch andere Untersuchungsmethoden gewonnenen Ergebnissen nicht immer möglich war. Neben der Kontrolluntersuchung an gesunden Kindern richteten wir unser Augenmerk besonders auf 50 Kinder, bei denen eine aktive Drüsentuberkulose anzunehmen war. Über diese Kinder

soll im folgenden berichtet werden. Bei ihrer Auswahl war die positive *Pirquet*sche Reaktion eine selbstverständliche Voraussetzung. Ältere Kinder mit phtisischen Prozessen ähnlich denen der Erwachsenen wurden nicht berücksichtigt. Kinder mit ausgedehnten käsig pneumonischen Infiltrationen wurden ausgeschieden. Die wertvollsten Vergleichsobjekte mit dem Perkussionsbefund ergaben die Röntgenuntersuchungen, die in allen Fällen ausgeführt und mit der nötigen Kritik beurteilt wurden. Konnte ein vorweg erhobener Perkussionsbefund nachträglich durch eine einwandfreie Platte bestätigt werden, so durfte das Resultat als positiv gebucht werden. Von den untersuchten 50 Fällen war diese Übereinstimmung in 30 Fällen zu erzielen. In 30 Fällen ließ sich also der später erhobene Röntgenbefund durch die Schwellenwertperkussion voraussagen. In diesen Fällen war ausschließlich durch die Perkussion eine Bronchialdrüsentuberkulose festzustellen. Dieser Prozentsatz ist zweifellos als ein günstiger anzusehen. Es kann zwar nicht behauptet werden, daß Perkussionsbefund und Röntgenbild einander immer völlig parallel gewesen wären. Eine derartig ideale Deckung beider Untersuchungsergebnisse wäre zu viel verlangt gewesen. Starke Differenzen kamen jedoch nicht vor. Einige Male fiel uns auf, daß der erwartete Schatten auf der Platte höher oder tiefer stand, als angenommen wurde, obwohl Stellung und Abstand der Röntgenröhre in allen Fällen die gleichen waren. Das älteste der als positiv anzusehenden Kinder war 10 Jahre alt, 21 Kinder standen in einem Alter von unter 5 Jahren. Es befanden sich mehrere Säuglinge darunter. Weiter ergab bei 9 Kindern die Röntgenplatte keinen Verdacht einer Bronchialdrüsentuberkulose, wohl war ein positiver Perkussionsbefund vorhanden. Welche von beiden Untersuchungsmethoden hier das richtige Resultat ergab, mußte bei dem Fehlen von anderen sicheren Symptomen zweifelhaft bleiben. Bei 5 von diesen 9 Kindern ist wohl eine Drüsentuberkulose wahrscheinlich, da sie bei positiver *Pirquet*scher Reaktion unter 3 Jahren alt waren. In 5 Fällen, in denen das Röntgenbild sichere Drüsenschatten aufwies, versagte die Schwellenwertperkussion auch bei Nachprüfung nach Kenntnis der Platte; es war eine Dämpfung nicht festzustellen. In 2 weiteren Fällen ergab sich keine Übereinstimmung zwischen sicherem Röntgenbid und Perkussionsbefund. Auch diese Fälle waren Versager. Der Rest der Fälle war als unsicher bezüglich der Perkussion oder des Röntgenbildes nicht zu gebrauchen. Die Lokalisation

des Perkussionsbefundes läßt sich statistisch schwer bestimmen, da häufig an mehreren Stellen eine Dämpfung vorhanden war. Berücksichtigen wir nur die wichtigste Lokalisation in den 30 positiven Fällen, so war die rechte Lunge stark bevorzugt. Je 12 mal fand sich eine parasternale und paravertebrale Dämpfung auf der rechten Seite, je 3 mal eine paravertebrale und parasternale links. Dieser Befund mag ein zufälliger sein. Überhaupt ist mit einer Statistik bei einer so subjektiven Methode wie der Perkussion wenig anzufangen.

So wünschenswert eine Nachprüfung der erhobenen Befunde am Sektionstische sein mußte, so waren gerade hier die Schwierigkeiten besonders groß. Die Zahl der zur Sektion gekommenen Fälle war sehr gering. Es handelt sich nur um 5 Kinder. Alle übrigen mehr oder weniger schwer an Bronchialdrüsentuberkulose erkrankten Kinder entzogen sich infolge Besserung und Entlassung unserer Beobachtung, wenn auch ein sehr großer Prozentsatz von ihnen wiederholt der Klinik zugeführt wurde. Fast die Hälfte der Fälle befand sich zudem in poliklinischer Behandlung. Im Falle eines latalen Ausganges wird die Tuberkulose nun gewöhnlich so progredient durch Übergang in käsig pneumonische Infiltration, daß schon mit Hilfe der üblichen Perkussionsmethode die Feststellung der Ausdehnung des Prozesses keine Schwierigkeiten macht, während über die ersten Anfänge der so häufig der Perkussion latent bleibenden Bronchialdrüsentuberkulose, zu deren Aufhellung die Schwellenwertperkussion ja gerade dienen soll, keine Aussage mehr möglich ist. Diese Schwierigkeiten waren nicht bei der so plötzlich zum Tode führenden Meningitis zu erwarten. Unsere infolge dieser Komplikation gestorbenen Fälle ließen aber gerade irgendwie erheblichere Bronchialdrüsenschwellungen oder Infiltrationen der Lunge vermissen. Die sehr kleinen erbsen- bis kirschgroßen Drüsen, die gefunden wurden, konnten selbstverständlich auch mit Hilfe der Schwellenwertperkussion nicht diagnostiziert werden. Wie groß Drüsen sein müssen, um der Schwellenwertperkussion zugänglich zu sein, darüber ist auf Grund der Röntgenbilder, die sicher oft ein verzerrtes Bild geben, ein Urteil nicht möglich. Nicht unwichtig wird dabei die mehr oder weniger tiefe Lagerung der Drüsen sein, über die die Röntgenplatte keine Auskunft gibt. Auch läßt sich Lungeninfiltration von Drüsenschwellung nicht unterscheiden. Die Bezeichnung Bronchialdrüsenschwellung ist also summarisch, da wohl meist ein mehr oder weniger großes Stück Lunge mit

infiltriert war. Wir verfügen aber auch über einige Fälle von anscheinend reiner Bronchialdrüsentuberkulose — der primäre Herd bleibt natürlich unberücksichtigt — und diese Fälle geben mit Hilfe der Schwellenwertperkussion die schönsten Resultate. Es handelt sich fast nur um Säuglinge und Kleinkinder. Überhaupt ist das jüngste Lebensalter das geeignetste Objekt für die Schwellenwertperkussion. Infolge der Elastizität des Thorax sind die Schalldifferenzen sinnfälliger als bei älteren Kindern.

Die Technik der Schwellenwertperkussion darf als bekannt vorausgesetzt werden. Hier sei bezüglich der Besonderheiten im Kindesalter und bei der Bronchialdrüsentuberkulose folgendes bemerkt. Es muß im Untersuchungszimmer größte Ruhe herrschen; eventl. entferne man das Kind, das untersucht werden soll, aus dem Krankensaal. Schreien und beschleunigte Atmung des Kindes kann die Untersuchung erheblich stören. Es verführte uns in einem Falle zu einem falschen Resultat. Bei einer Wiederholung der Untersuchung wird man meist zum Ziele kommen. Auch in der Poliklinik war die Anwendung der Schwellenwertperkussion immer möglich. Wichtig ist die Stellung des Kindes und des Untersuchers. Bei Vornahme der Perkussion im Bett von der Seite her wird sie oft fehlerhaft ausfallen. Man setze das Kind auf einen Tisch oder Stuhl, so, daß der Untersucher selbst genau sich hinter oder vor der Mitte des Kindes befindet, damit eine gleichmäßige Perkussion beider Seiten möglich ist. Wir bedienten uns stets der Finger-Fingerperkussion. *Plesch*sche Fingerhaltung kann zuweilen zweckmäßig sein. Zunächst orientiert man sich mit einigen Perkussionsschlägen, am besten von verschiedener Stärke über den der zu untersuchenden Lunge jeweilig eigentümlichen Schall, der ja mal heller mal dumpfer ausfällt. Dann wird man am besten zu einer mittelstarken Perkussion übergehen, um gröbere Dämpfungen sofort festzustellen, und erst dann die eigentliche Schwellenwertperkussion anschließen. Die Angabe von *Dautwitz*, daß loses Auflegen des Plessimeterfingers unter geringem Druck bedeutungsvoll ist, können wir bestätigen. Offenbar findet dadurch eine noch weitere Abschwächung des Schalles statt. Festes Auflegen des Plessimeterfingers verwischt dagegen das Resultat. Die Stärke des Perkussionsschlages soll so beschaffen sein, daß über lufthaltiger Lunge eben ein schwacher Schall vernehmbar ist, der über einer Infiltration völlig verschwindet. Für eine Demonstration, selbst vor einer kleinen Korona eignet sich diese Perkussion also nicht. Häufig muß man das Ohr der per-

kutierenden Stelle mehr annähern, als das sonst üblich ist. Bei der Perkussion der Interskapulargegend empfiehlt es sich, von unten nach oben zu perkutieren, da die unteren Lungenpartieen meist einen sonoreren Schall geben als die oberen, dann vom Schulterblatt nach der Mitte, also der Wirbelsäule zu, und schließlich erst eine Abgrenzung des Dämpfungsbezirkes von oben zu versuchen. Diese obere Grenze ist meist weniger scharf und oft auch weniger sicher als die seitliche und untere Begrenzung. Vorn perkutiert man auf das Sternum zu. Eine nur auf das Sternum begrenzte leichte Schallabschwächung dürfte bei jüngeren Kindern zuweilen auf Thymus zu beziehen sein. Überschreitungen des Sternalrandes sind zumal bei positiver *Pirquet*scher Reaktion meist auf Bronchialdrüsentuberkulose zu beziehen. Intumeszierende Paratrachealdrüsen reichen oft beträglich weit über den Sternalrand hinaus.

Um den Wert der einzelnen Perkussionsqualitäten festzustellen, versuchten wir in allen Fällen eine starke, mittelstarke, leise und sehr leise oder Schwellenwertperkussion. Die ersten beiden Schallqualitäten erwiesen sich immer als sehr minderwertig. Zuweilen war wohl eine Differenz der verglichenen Lungenpartieen festzustellen, bei deutlicherem Befund gelang aber vor allem nicht eine genauere Abgrenzung des Dämpfungsbezirkes gegenüber dem Gesunden. Man mußte sich begnügen, ganz allgemein die rechte oder die linke Seite als verdächtig hinzustellen. Die Überlegenheit der leisen und der Schwellenwertperkussion war also evident. Für jeden einzelnen Fall muß das Optimum der Perkussionsstärke ermittelt werden. In einzelnen Fällen erwies sich eine leise Perkussion der eigentlichen Schwellenwertperkussion überlegen. In den meisten Fällen führte nur letztere zu einem brauchbaren Resultat. Mit der leisen Perkussion ist häufig eine richtige Lokalisierung des Prozesses möglich, eine genaue lineare Abgrenzung der Dämpfung konnte dann aber nur mit Hilfe der Schwellenwertperkussion erzielt werden. Das gerade macht sie wertvoll, daß sie uns aus dem vagen Gefühl, daß an einer Stelle etwas nicht in Ordnung sei, hinausführt zu einem klaren, scharf begrenzten Befund. Man darf sich freilich nicht verhehlen, daß es auch bei dieser Untersuchungsmethode Versager gibt, wie oben bereits erwähnt wurde, und daß manche Fälle unklar und unsicher bleiben. Die Verhältnisse liegen hier ähnlich wie bei der Röntgenographie, wo wir eine Anzahl von Bildern immer als zweifelhaft bezeichnen müssen. Besonders

besteht die Gefahr, zuviel hören zu wollen. Auch bei dieser subtilen Methode muß der Perkussionsbefund immer ein deutlicher sein, wenn er als positiv verwertet werden soll. Minimalste Schalldifferenzen über den verschiedenen Lungenabschnitten kann man auch beim gesunden Kind feststellen.

Wenn wir über die Art der Perkussion der Autoren nachlesen, die sich über die Perkussion der Bronchialdrüsen günstig ausgesprochen haben, so finden wir, daß sie bewußt oder unbewußt eine leise Perkussion anwandten. In diesem Sinne äußern sich *Biedert*, *Blumenreich* und *Dautwitz*. Die Autoren, die sich ablehnend äußern, geben über die Perkussionsstärke keine Auskunft. Möglicherweise haben sie zu stark perkutiert. Jedenfalls scheint es uns, als ob die Schwellenwertperkussion bei der Bronchialdrüsentuberkulose gute Resultate bietet und daß sie hinter anderen Untersuchungsmethoden wie der Röntgenographie nicht zurückzustehen braucht.

Literatur.

Die Lehr- und Handbücher von *Henoch*, *Heubner*, *Biedert-Vogel*, *Finkelstein*, *Gerhard* (*Widerhofer*), *Pfaundler-Schloßmann*, *Feer* (*v. Pirquet*). — *Bing*, Berl. klin. Woch. 1910. No. 9. — *Blumenreich*, Virch. Arch. 1900. Bd. 160. *Curschmann* u. *Schlayer*, Dtsch. med. Woch. 1905. No. 50—51 — *Dautwitz*, Beih. z. med. Klin. 1908. No. 9. Jahrg. IV. — *De la Camp*, Med. Klin. 1906. No. 1; Ergebn. d. inn. Med und Kinderheilk. 1908. Bd. I. — *Engel*, Ergebn. d. Inn. Med. und Kinderheilk. 1913. Bd. XI. —*Goldscheider*, Dtsch. med. Woch. 1905. No. 9 und 10. 1907. No. 28. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 94. — *Sahli*, Die topograph. Perkussion im Kindesalter. Bern. 1881.

X.

Über Hirnentzündung im Kindesalter.

Von

Oberarzt Dr. SCHOTT
in Stetten i. R.

Die fieberhaften Erkrankungen des Gehirns im Kindesalter haben wegen ihrer schwerwiegenden Bedeutung für das geistige Leben in den letzten drei Jahrzehnten eine erhöhte Rücksichtnahme gefunden. Vor allem hat die pathologisch-anatomische Untersuchung zahlreiche Krankheitsvorgänge klargestellt, von denen zu hoffen ist, daß sie auch künftig klinisch-eindeutige Krankheitsbilder zu umgrenzen gestatten werden. Bis jetzt bildet die cerebrale Kinderlähmung noch die Ausdrucksform verschiedener krankhafter Gehirnvorgänge. Für die Vielseitigkeit der Letzteren spricht der Umstand, daß *Ziehen* (1) im Handbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters bei den Krankheiten des Gehirnes selbst 24 Formen, bei den Krankheiten der Gehirnhäute 10 Formen unterscheidet. Die cerebrale Kinderlähmung ist nach ihm nur „ein terminales Zustandsbild", welches den verschiedensten Gehirnkrankheiten zukommt. „Sie ist ebenso vieldeutig wie die parallel laufenden Termini der pathologischen Anatomie: Cyste, gliöse Narbe, bindegewebige Narbe, Porencephalie, die ebenfalls aus den verschiedensten Initialprozessen hervorgehen können". Es kommen namentlich folgende krankhaften Gehirnvorgänge in Betracht: Blutung, Embolie, Thrombose namentlich endophlebitische, Encephalitis acuta bezw. chron. *Zappert* (2) äußert sich über die cerebrale Kinderlähmung wie folgt: „Es gibt im Kindesalter eine ganze Reihe von Erkrankungen, die weder glatt ausheilen noch zum Tode führen, sondern anatomische und klinische Defekte zurücklassen. Es entsteht dann ein Dauerzustand, bei dem das Kind bis auf die erwähnten Restsymptome der früheren Erkrankung gesund ist, der also nicht eine Krankheit, sondern den Ausgang derselben darstellt. Diesen Zustand bezeichnet man als cerebrale Kinderlähmung."

Die Ursachen, welche zu cerebraler Kinderlähmung führen, können eingeteilt werden in:

1. *Intrauterine (praenatale) Ursachen;* hierher gehören: Hirnmißbildungen oder Hirnerkrankungen, die entweder im Fötus selbst oder in Allgemeininfektionen, seltener in Verletzungen der Mutter ihre Ursachen haben. (Porencephalie, Mikrocephalie, Atrophie einer Hemisphäre, angeborene Cysten u. a. m.) Klinisch lassen sich die Formen nicht immer als solche erkennen und man ist oft lediglich auf die Vorgeschichte angewiesen.

2. *Geburtsschädigungen (natale Ursachen).* Hier handelt es sich vornehmlich um intermeningeale Blutungen.

3. Von *extrauterinen* Ursachen können Kopftraumen mit Schädelverletzungen oder subduralen Blutungen zu cerebraler Kinderlähmung führen. Eine sehr wichtige Ursache bildet die zirkumskripte Encephalitis (Polioencephalitis-*Strümpell, Heine-Medin*sche Krankheit) bei selbständigem Auftreten oder im Gefolge von Infektionskrankheiten (Masern, Scharlach, Varizellen, Darmkatarrh, Lungenentzündung, Influenza u. a. m.). Zu demselben klinischen Endprodukte können Sinusthrombosen und Embolien führen.

Die Vorgeschichte dieser Fälle ist vielfach lückenhaft; meist haben sich nach Krämpfen innerhalb der ersten 2—3 Lebensjahre die Lähmungen eingestellt. Manchmal blieb das Kind erst nach wiederholten Krampfanfällen dauernd gelähmt. In nicht zu wenigen Fällen ist eine bezeichnende Vorgeschichte nicht zu erheben.

Daß der cerebralen Kinderlähmung in einer nicht geringen Anzahl von Fällen ein encephalitischer Prozeß infektiöser Natur zugrunde liegt, wird nach *Oppenheim* (3) durch zahlreiche Beobachtungen wahrscheinlich gemacht. Es handelt sich hierbei um eine akute Form der nicht-eitrigen Encephalitis, welche vorwiegend das motorische Gebiet des Gehirns (Rinde und Mark) seltener die Zentralganglien betrifft.

Diese akute Encephalitis der motorischen Hirnregion ist nach *Strümpell* (4), der sie mit *Benedikt* (5) und *Vizioli* (6) in Analogie mit der Poliomyelitis anterior acuta brachte, die typische Grundlage einer auch in symptomatologischer Hinsicht wohl gekennzeichneten Form der Kinderlähmung. Es wird das auch von *Marie* (7) und *Batten* (8) hervorgehoben. *Gowers* (9) nimmt dagegen an, daß eine Arterien- oder Venen-, bzw. Sinusthrombose sehr häufig den Ausgangspunkt des Leidens bilde. Andere sind für den hämorrhagischen Ursprung eingetreten.

Unter der Bezeichnung „Encephalitis" wurden früher außerordentlich verschiedene pathologisch-anatomische Prozesse und klinische Krankheitsbilder zusammengefaßt. *Wernicke* (10) hat bereits im Jahre 1881 eine hämorrhagische Entzündung unter der Bezeichnung Poliencephalitis acuta haemorrhagica superior für das Höhlengrau des Aquädukts beschrieben. *Strümpell* (4) hat im Jahre 1884 diese Erkrankungsform weiter ausgebaut und klargestellt. Ätiologisch kommen für diese akute Encephalitis ausschließlich oder fast ausschließlich akute Infektionen in Betracht. Pathologisch-anatomisch trägt diese akute Encephalitis in der Regel den Charakter einer hämorrhagischen Entzündung. *Strümpell* (4) hat im Jahre 1887 die Aufmerksamkeit auf das Vorkommen einer selbständigen Polioencephalitis gelenkt. *Wickmann* (12) hat sich veranlaßt gesehen, alle diese akuten Erkrankungen des zentralen und peripheren Nervensystems einheitlich zusammenzufassen und ihnen die Bezeichnung der *Heine-Medin*schen Krankheit zu verleihen. *Wickmann* (12) hält diese Krankheit nicht nur für infektiös, sondern auch für kontagiös, wobei ausgesprochene Fälle als Zwischenträger dienen können. Die Encephalitis kann alle Teile des Gehirns befallen. Sie sitzt mit Vorliebe in den Stammganglien, im Höhlengrau des 3. und 4. Ventrikels, in der Hirnrinde; in letzterem Falle sind meist auch die angrenzenden Meningen affiziert. Das gewöhnliche Ende der ausheilenden Encephalitis des Großhirns ist nach *Zappert* (2) die cerebrale Kinderlähmung.

Nach *Oppenheim* (3) wird die Bezeichnung Encephalitis auf mannigfaltige Formen der Hirnentzündung angewandt. So kann die herdförmige Erkrankung des Gehirns bei multipler Sklerose als eine disseminierte Encephalitis bezeichnet werden. Ferner kommen bei den verschiedenen Formen der Meningitis (der traumatischen, tuberkulösen, epidemischen und pyämischen) Veränderungen der Hirnsubstanz — besonders in der Nachbarschaft der affizierten Meningen — vor, die in die Kategorie der Encephalitis gehören. Mit der Encephalitis kann sich eine Sinusthrombose verbinden, auch Vereinigung mit Meningitis serosa ist beschrieben worden. Encephalitis kann ferner mit Poliomyelitis anterior acuta vorkommen. Die neueren, bei der epidemischen Kinderlähmung gewonnenen Erfahrungen haben gelehrt, daß es eine encephalitische und myeloencephalitische Form dieses Leidens gibt.

W. Koenig (13) hat sich besonders eingehend mit der cere-

bralen Kinderlähmung befaßt; nach ihm kennen wir nur drei sichere „ätiologische" Momente für das Zustandekommen:

1. Die schwere bzw. asphyktische Geburt;
2. die Schädelverletzung;
3. die Infektionskrankheiten.

Alle anderen in Betracht kommenden Momente können nach ihm bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse nur als prädisponierende bzw. mitwirkende oder das Vorhandensein einer Prädisposition dokumentierende angesehen werden, womit natürlich die Möglichkeit, daß das eine oder andere derselben gelegentlich auch ätiologisch wirksam sein könnte, nicht in Abrede gestellt werden soll. Die schwere bzw. asphyktische Geburt sowie die Schädelverletzung können gelegentlich die Rolle eines prädisponierenden bzw. mitwirkenden Momentes spielen. Auch in den Fällen mit „Ätiologie" begegnen wir sehr häufig prädisponierenden Momenten. In der Mehrzahl aller Fälle ohne „Ätiologie", in welchen eine genaue Vorgeschichte erhoben worden ist, waren mehrere prädisponierende Momente nachweisbar. *Freud* (14) hat ganz recht, wenn er das Konkurrieren mehrerer Momente für beachtenswert hält. Die Ansichten über die Rolle, welche die erbliche Belastung bei der cerebralen Kinderlähmung spielt, sind sehr geteilt. Während z. B. *Strümpell* (11), *Freud* und *Rie* (15) der erblichen Belastung wenig Bedeutung beimessen, sprechen *Wuillamiet* und *Richardière* (16) derselben einen gewissen Einfluß zu. Demgegenüber nimmt nach *W. Koenig* (13) die nervöse Belastung, wie der Potus des Vaters eine „ziemlich hervorragende Stellung unter den prädisponierenden Momenten" ein.

Die intra partum entstehende Blutung in die Gehirnhäute besitzt eine noch immer zu wenig gewürdigte Bedeutung. Bei Sektionen Neugeborener ist sie ein nicht seltener Befund. In der Mehrzahl der Fälle wird eine schwere protrahierte Geburt mit starker Verschiebung der Kopfknochen (*Kundrat*) (17) das Entstehen von Stasen und von Gefäßzerreißungen innerhalb des Schädels verständlich erscheinen lassen. Aber auch leichte ohne Kunsthilfe erledigte Geburten können zu submeningealen Blutungen führen (*Finkelstein*) (18); insbesondere sind Frühgeburten dazu geneigt. *Ranke* (19) spricht die Vermutung aus, daß bei Frühgeborenen auch ein normaler Akt der Geburt dadurch krankhafte Veränderungen hervorrufen kann, daß die „unreifen" Kapillaren des Gehirns den erheblichen Zirkulationsstörungen, welche die Lösung des kindlichen Körpers von der Placenta begleiten,

keinen genügenden Widerstand bieten, zerreißen und so zu Blutungen Anlaß geben. Bei hereditärer Syphilis würde diese Widerstandsunfähigkeit der Kapillaren besonders groß sein, so daß auch bei Geburt zu normaler Zeit Blutungen sich einstellen können. *H. Vogt* (20) warnt vor Überschätzung der Geburtsschädigung. *Blind* (21) steht auf demselben Standpunkte. Nach *Zappert* (2) ist die Annahme eines Geburtstraumas in erster Linie dann berechtigt, wenn eine schwere Geburt oder eine Asphyxie vorhanden gewesen war oder wenn bald nach der Geburt sich Krämpfe eingestellt haben. Dieser asphyktische Zustand bedingt nach *Ziehen* (1) sehr wahrscheinlich an sich gleichfalls Schädigungen des Gehirns. Bei der durch viele Tierversuche einwandfrei festgestellten Empfindlichkeit der Ganglienzellen des Zentralnervensystems selbst gegen kurz dauernde Absperrung der arteriellen Blutzufuhr ist ein solcher Zusammenhang anzunehmen. In der Ätiologie der *Little*schen Krankheit spielt nach *Rommel* (22) die Frühgeburt eine hervorragende Rolle. Ob auch durch die Asphyxie als solche erheblichere Blutungen entstehen können, ist zweifelhaft; auch die *Schultze*schen Schwingungen hat man für das Auftreten eigentümlicher spaltförmiger Blutungen verantwortlich machen wollen. *W. Beuthin* (23) hat 10 Fälle obduziert, in denen während oder bald nach der Geburt der Tod des Kindes unter den für intrakranielle Blutungen charakteristischen Zeichen auftrat und wo die Sektion eine Zerreißung des Tentoriums ergab. Nach *Beuthin* (23) bedürfen die Tentoriumzerreißungen keiner großen Gewaltanwendung. Es könne schon ein forcierter Dammschutz in der Austreibungsperiode solche herbeiführen. Im Allgemeinen berechnet *B.* nach den Sektionen eine Sterblichkeit von 10 pCt. an Tentoriumzerreißung. Sehr viel häufiger als die örtlichen Zertrümmerungen durch den Geburtsakt, welche den Tod oder unter Umständen die Ausbildung porencephalischer Defekte und klinisch Idiotie und Ausfallserscheinungen mannigfacher Art nach sich ziehen, sind nach *Beneke* (24) die Blutungen der Hirnhäute und besonders diejenigen im Subduralraum.

Die Blutungen im Gebiete des Tentorium cerebelli sind nach *Beneke* (24) als Ursache des asphyktischen Todes oder mehr weniger schwerer Hirnerkrankungen *ungemein wichtig*, sicher viel wichtiger als die Konvexitätsblutungen. Die gröbsten Tentoriumzerreißungen fand *Beneke* (24) bei Kindern, welche im Anschluß an eine schwere Geburt tot geboren wurden oder alsbald asphyktisch zu Grunde gingen; aber auch bei ganz normalen Geburten, ja bei ausge-

sprochen leichten, raschen Geburten und Frühgeburten konnte *Beneke* (24) Ruptur nachweisen, einmal sogar bei einem 4 monatlichen Fötus. Nach *B. Sachs* (25) ist es überraschend, wie viel Druck das Gehirn und der Schädel ohne Schaden aushalten können. „Die *lange Dauer der Geburt* ist viel häufiger und in höherem Maße ursächlich wirksam, als instrumentelle Entbindung". Weitaus die häufigste Ursache der Hirnblutung im Kindesalter ist das Trauma; schon intrauterin kommen gelegentlich Hirnblutungen zustande. Sehr viel häufiger sind Hirnblutungen intra partum, doch sind diese größtenteils meningeal und nicht arteriell, sondern venös. Bei Zangengeburten liegt nach *Couvelaire* (26) und *Stewart* (27) bemerkenswerter Weise die Blutung *meist nicht* am Orte der Zangenanlegung, sondern im Halsmark oder im verlängerten Mark. Nächst dem Trauma spielen *akute Infektionskrankheiten* die größte Rolle und unter diesen namentlich der *Keuchhusten*. Es ist nach *Ziehen* (1) nicht unwahrscheinlich, daß bei letzterem eine durch die Infektion bedingte Wanderkrankung der Gehirnarterien und die durch die Hustenstöße hervorgerufenen Blutdruckschwankungen (namentlich Steigerung des intravenösen Drucks) zusammenwirken. Der Sitz der Blutungen ist bald das Gehirn selbst, bald die weiche Hirnhaut. Weitere Ursache der Hirnblutung ist die Endocarditis, sowie die Diphtheritis. Bei der Mehrzahl der akuten Infektionskrankheiten wird es sich um eine Encephalitis acuta haemorrhagica handeln.

Schädeltraumen können auch dann, wenn es zu einer unmittelbaren Verwundung des Gehirns nicht gekommen ist, den Anstoß zur Entwicklung einer Encephalitis geben. In der Regel beschränkt sich aller Wahrscheinlichkeit nach ihr Einfluß darauf, daß sie eine Läsionsstelle schaffen, die den im Blute kreisenden Mikroorganismen als Ansiedlungsort dient. Die Encephalitis acuta kann unter dem Bilde einer primären Infektionskrankheit auftreten.

H. Vogt (28) hat bei Sektionen nach Schädelverletzungen gefunden: bald zerstreute mikroskopische Veränderungen, bald größere Herde und zwar bald Blutungen, bald traumatische Erweichungen, bald traumatische Encephalitiden. Namentlich an der Basis werden nicht selten mehrfache krankhafte Veränderungen gefunden. Bezüglich der Meningitis serosa sind die Akten noch nicht abgeschlossen, da Obduktionsbefunde aus naheliegenden Gründen zu den Seltenheiten gehören. *Blühdorn* (29) hat Untersuchungen über Meningitis serosa angestellt. Nach ihm

ist sie gekennzeichnet durch den selbständigen Charakter der meningitischen Erscheinungen bei Drucksteigerung im Liquor ohne andere bemerkenswerte Veränderung desselben im Gefolge von Infektionen (3 mal bei Pneumonie, 2 mal bei Keuchhusten) teils ohne nachweisbare Ursache. Bemerkenswert ist nach *Blühdorn* (29), daß einmal nach Keuchhusten und zweimal nach anscheinend genuiner seröser Meningitis ein Ausgang in Schwachsinn beobachtet wurde.

Sämtliche Autoren sind sich darüber einig, daß die Vorhersage bei glücklich überstandener Hirnentzündung durch die Möglichkeit des Eintretens von Schwachsinn oder Epilepsie erheblich getrübt wird. In wie weit symptomlos verlaufende Geburtsblutungen später zu Epilepsie, Idiotie führen können, ist schwer zu entscheiden. Der Verdacht eines solchen Zusammenhanges besteht jedenfalls, wenn ohne erkennbare Ursachen bei mehrwöchentlichen Säuglingen sich Konvulsionen einstellen und sich wiederholen.

Im Hinblick auf diese Auslassungen sei es gestattet, das zur Verfügung stehende Krankenmaterial zu besprechen.

Unter 1100 Schwachsinnigen finden wir in rund 24 pCt. Hirnleiden in der Vorgeschichte verzeichnet, bei 1100 Epileptischen 25 pCt., so daß die Beteiligung beider Erkrankungsformen als gleich bezeichnet werden kann. Bei den Schwachsinnigen steht an erster Stelle die „Hirnentzündung", welche $^3/_5$ der Fälle von Hirnleiden ausmacht, auf die cerebrale Kinderlähmung entfällt etwas über $^1/_3$; auf Mikrocephalie $^1/_7$ und auf Hydrocephalie $^1/_{10}$. Bei den 1100 Epileptischen sind cerebrale Kinderlähmung und Hirnentzündung gleich beteiligt mit je 132 Fällen; auf Mikrocephalie und Hydrocephalie entfallen je 3 Fälle.

Zunächst wollen wir 300 Fälle von „Hirnentzündung" einer Betrachtung unterziehen. Der Begriff „Hirnentzündung" ist dabei im weitesten volkstümlichen Sinne gebraucht. In den Vorgeschichten haben wir es vorwiegend mit den Angaben der Angehörigen zu tun; nur in der Minderzahl der Fälle ist eine „Hirnentzündung" ärztlich beglaubigt. Nach dem aus der Literatur Angeführten ist es klar, daß unter den Begriff „Hirnentzündung" recht verschiedene krankhafte Gehirnvorgänge (Encephalitis, Meningitis, Thrombose, Embolie u. a. m.) fallen, denen alle das eine gemeinsam ist, daß sie, sei es vorübergehend, sei es dauernd von cerebralen Reiz- bzw. Ausfallserscheinungen gefolgt sind.

In diesem Sinne ist der Begriff „Hirnleiden" der Zutreffendere, da er keine bestimmte Erkrankungsform voraussetzt.

1. Hirnentzündung.

Die 300 Fälle von Hirnentzündung verteilen sich auf 168 Schwachsinnige und 132 Epileptische; ein nennenswerter Unterschied der beiden Geschlechter hat sich nicht feststellen lassen. Es ergibt sich für die Schwachsinnigen ein Prozentsatz von 15,27 pCt. und für die Epileptischen von 12 pCt., so daß demnach nach Hirnentzündung häufiger Schwachsinn als Epilepsie entsteht. In 112 Fällen = 5,09 pCt. der Gesamtzahl finden wir in der Vorgeschichte außer Hirnentzündung keine ursächlichen Beziehungen aufgeführt; der Schwachsinn ist dabei fast doppelt so stark beteiligt als die Epilepsie (6,36 pCt.: 3,81 pCt.). *Erbliche Belastung* ist bei 66 Schwachsinnigen und bei 65 Epileptischen aufgeführt, also in etwas weniger als der Hälfte der Schwachsinnigen und in der Hälfte der Epileptischen, welche an Hirnentzündung erkrankt sind. Bei den Schwachsinnigen überwiegt der Schwachsinn, bei den Epileptischen die Epilepsie als erbliche Belastungsform. Die Trunksucht ist bei Beiden ziemlich gleichermaßen beteiligt; auch zwischen den beiden Geschlechtern ist kein erheblicher Unterschied.

Was die Entstehung der Hirnentzündung betrifft, so ist in $^2/_3$ der Fälle eine Ursache von den Angehörigen nicht zu erfragen gewesen. Bei dem übrigen Drittel der Fälle von Hirnentzündung steht der Scharlach mit 68 Fällen weitaus an erster Stelle, dann folgen die Masern, ferner Keuchhusten und Diphtheritis in gleicher Häufigkeit, schließlich Scharlachdiphtherie, Typhus, Pocken, Erysipel, Lungenentzündung, Gelenkrheumatismus mit Endocarditis in ganz vereinzelten Fällen. Unterschiede zwischen Epilepsie und Schwachsinn einerseits, den beiden Geschlechtern andererseits von mehr als zufälligem Zusammentreffen ließen sich nicht erheben. Auffällig ist, daß Influenza nur in 2 Fällen genannt ist. Bezüglich des *Alters zur Zeit der Hirnentzündung* ist zu sagen, daß die meisten Erkrankungsfälle (85 = 28,33 pCt.) im ersten Lebensjahre vorkamen. Auf das zweite Lebensjahr entfallen 75 Fälle = 25 pCt. In den ersten 4 Lebensjahren sind an Hirnentzündung erkrankt: 145 Schwachsinnige (rund 86 pCt.) und 89 Epileptische (rund 69 pCt.). Es ergibt sich daraus, daß bei Hirnentzündungen, welche nach dem 4. Lebensjahre auftreten, die Gefahr der Entstehung von Epilepsie größer ist als die des

einfachen Schwachsinns. Nur in einem Falle wurde die Hirnentzündung als „angeboren" bezeichnet. Der Schwachsinn trat meist bald nach Überstehen der Hirnentzündung in Erscheinung. In 157 Fällen = 93 pCt. ist der Schwachsinn innerhalb der ersten 5 Jahre bemerkt worden. Das Einsetzen der epileptischen Anfälle ist in den wenigsten Fällen mit genügender Sicherheit festzustellen; jedenfalls geben die Angaben der Angehörigen keinen zuverlässigen Hinweis auf den Zeitpunkt der Entstehung der Epilepsie. Wir wissen, daß in der Mehrzahl der Fälle sich das epileptische Leiden langsam entwickelt, daß leichte Zuckungen, Schwindelzustände, vorübergehende kurz dauernde Bewußtseinstrübungen, reizbare Verstimmungen und Charakterveränderungen Monate, selbst jahrelang den eigentlichen Krampfanfällen vorhergehen können. In einer nicht unbedeutenden Zahl unserer Fälle ist zunächst die geistige Schädigung des Kindes in Erscheinung getreten; erst später stellten sich dann Anfälle ein.

Das Einsetzen der Anfälle wird am häufigsten im 3. Jahre bemerkt, dann im 2. und im 1., weiterhin im 5., 4. und 6. Jahre. In den ersten 7 Jahren sind in 104 Fällen = rund 78 pCt. Krampfanfälle aufgetreten. Wenn wir aus den Angaben der Angehörigen einen Durchschnitt errechnen wollen, so ergibt sich als mutmaßlicher Zeitraum zwischen Hirnentzündung und Eintritt der Anfälle 2 Jahre; in einem Falle ist ausdrücklich ½ Jahr, in zweien ¼ Jahr genannt. Der längste Zeitraum betrug 13 Jahre.

Neben der Hirnentzündung sind außer erblicher Belastung noch als ursächliche Beziehungen zu nennen: Geburtsschädigung 33 mal, Kopfverletzung 5 mal (nur bei Epileptischen), Tuberkulose 30 mal, englische Krankheit 2 mal (nur bei Epileptischen). 36 mal werden Gichter aufgeführt, welche bald vor der Hirnentzündung bestanden, bald nach derselben sich eingestellt haben sollen, 30 dieser Fälle betreffen Epileptische. In der Mehrzahl der Fälle werden die Gichter als Ausdruck der durch die Hirnentzündung gesetzten Hirnschädigung anzusehen sein.

Was die *Geburtsschädigungen* neben Hirnentzündung betrifft, so ist aus den Krankengeschichten folgendes zu entnehmen. Von den 33 Fällen sind in 18 Schwachsinnige und in 15 Epileptische betroffen. An Geburtsschädigungen finden wir erwähnt: 11 mal Zangengeburt, 10 mal Frühgeburt, 7 mal schwere Geburt, 2 mal Zwillingsgeburt. 7 mal kamen die Kinder scheintot zur Welt. 18 mal bestand außer der Geburtsschädigung keine weitere ursächliche Beziehung. Der geistige Ausfall soll in jedem Falle

erst nach der Hirnentzündung deutlich geworden sein; dasselbe gilt von den epileptischen Anfällen. Wie vielseitig die ursächlichen Beziehungen sind, mögen zwei Beispiele dartun. Fall I: Bruder schwachsinnig. Zangengeburt. Zahngichter. Angeborener Schwachsinn. Im 7. Jahre Masern mit Hirnentzündung, danach epileptische Anfälle. Fall II. Zangengeburt. Zahngichter. Im 6. Jahre Hirnentzündung. Im 9. Jahre Schädelverletzung mit Bewußtlosigkeit, seither Anfälle. In Fall II darf mit Recht angenommen werden, daß die überstandene Hirnentzündung eine Schädigung des Gehirns gesetzt hat, welche die schwere Folge der Schädelverletzung begünstigt hat.

Der *Tuberkulose* wird neben Hirnentzündung in 30 Fällen Erwähnung getan, davon betreffen 19 Schwachsinnige und 11 Epileptische. Ein nennenswerter Unterschied der Geschlechter ist nicht erweislich. In 16 Fällen liegt kein sonstiges ursächliches Moment vor. Bei 16 rührt die Tuberkulose von der väterlichen Seite, bei 12 von der mütterlichen Seite her; in 1 Falle waren beide Eltern tuberkulös, in 1 ein Bruder. Eine Feststellung dahingehend, daß die Tuberkulose der Eltern bei Knaben und Mädchen etwa eine verschiedene sei, hat sich nicht machen lassen.

Englische Krankheit wird nur bei epileptischen Mädchen aufgeführt.

Zusammenfassend läßt sich sagen:

Die Hirnentzündung spielt bei der Entstehung des Schwachsinns und der Epilepsie eine bedeutungsvolle Rolle. Sie scheint häufiger Schwachsinn als Epilepsie im Gefolge zu haben. Schwachsinn und Epilepsie pflegen in der Regel innerhalb der ersten zwei Jahre hervorzutreten. Die akuten Infektionskrankheiten geben vielfach den Anlaß zur Hirnentzündung. In fast der Hälfte der Fälle von Hirnentzündung liegt erbliche Belastung vor, so daß wir zu der Annahme berechtigt sind, daß auf dem Boden eines minderwertigen Zentralnervensystems die Hirnentzündung so schwerwiegende Folgezustände zeitigt. In einem großen Teil der Fälle sowohl des Schwachsinns als auch der Epilepsie wirken mehrere Ursachen zusammen, so daß es oft schwer fällt, die einzelnen Beziehungen richtig zu bewerten.

II. Cerebrale Kinderlähmung.

Während bei der Entstehung des kindlichen Schwachsinns die cerebrale Kinderlähmung nur 5 pCt. ausmacht, macht sie bei der Epilepsie 12,09 pCt. aus. Mit anderen Worten: die cerebrale Kinder-

lähmung hat häufiger Epilepsie als Schwachsinn im Gefolge. Über die zur Verfügung stehenden 180 Fälle ist folgendes zu berichten: Ein nennenswerter Unterschied der Geschlechter hat sich nicht erweisen lassen. Bei 9 Schwachsinnigen = $^1/_5$ der Fälle ist die Lähmung als „angeboren" bezeichnet. Die höchste Erkrankungszahl fällt sowohl bei Schwachsinn als auch bei Epilepsie in das erste Lebensjahr, nämlich 75 Fälle = rund 42 pCt.; auf das zweite Lebensjahr entfallen 42 Fälle = rund 23 pCt., auf das dritte 19 Fälle = rund 10 pCt. In den ersten sechs Lebensjahren sind bei Schwachsinn 46 Fälle = rund 96 pCt., bei Epilepsie 123 Fälle = rund 92 pCt. cerebrale Kinderlähmung aufgetreten. Was den *Sitz der Lähmungserscheinungen* betrifft, so ist die cerebrale Kinderlähmung 96 mal = in 53 pCt. rechtsseitig, 65 mal = in 36 pCt. linksseitig, 6 mal = in 3 pCt. doppelseitig aufgeführt (peripher betrachtet). Beim Rest waren bestimmte Angaben nicht zu erhalten. Bei 23 Fällen von Schwachsinn = 2,09 pCt. der Gesamtsumme und bei 52 Fällen von Epilepsie = 4,72 pCt. der Gesamtsumme bildete die cerebrale Kinderlähmung die einzige Ursache des Leidens. In den anderen Fällen finden wir neben der cerebralen Kinderlähmung nochfolgende ursächlichen Beziehungen aufgeführt: *Erbliche Belastung* in 72 Fällen = 40 pCt. der cerebralen Kinderlähmungen, davon bei Schwachsinn in rund 35 pCt., bei Epilepsie in rund 42 pCt.; darunter Trunksucht bei Schwachsinn in rund 12 pCt., bei Epilepsie in rund 8 pCt. An zweiter Stelle steht die Geburtsschädigung mit 21 Fällen = rund 12 pCt.; an dritter Tuberkulose mit 18 Fällen = rund 10 pCt. Dann folgen Infektionskrankheiten mit 10 Fällen = rund 6 pCt. Die anderen ursächlichen Beziehungen spielen keine bemerkenswerte Rolle.

Was die *Geburtsschädigungen* anlangt, so finden sich unter den 21 Fällen 12 Zangengeburten, von denen in 4 Fällen die halbseitige Lähmung als angeboren bezeichnet wird. Hier ist wohl Grund zu der Annahme gegeben, daß die örtliche Schädigung des kindlichen Gehirns durch die Anwendung der Zange bedingt sein kann. In zwei von diesen 4 angeborenen Lähmungsfällen war das Kind bei der Geburt asphyktisch; in einem Falle waren Zangen- und Zwillingsgeburt vereinigt. Wie schon einleitend hervorgehoben, wird die Ernährung des kindlichen Gehirns während des Geburtsvorgangs durch die lange Dauer der Geburt viel mehr gefährdet als durch vorübergehende erhebliche Drucksteigerung. Es kann demnach in den obigen Fällen nicht einwandfrei entschieden werden, welches Moment bei der Entstehung der Lähmung

das ausschlaggebende war. Asphyktische Geburt finden wir unter unseren 21 Fällen von Geburtsschädigung 6 mal verzeichnet, und zwar 4 mal bei Mädchen und 2 mal bei Knaben, während nach anderen Angaben (*Seitz*) (30) die Asphyxie häufiger Knaben als Mädchen betreffen soll. Nach *Seitz* (30) beträgt die Häufigkeit des Scheintods 12 pCt. Die Ursache des Scheintodes ist vielfach in Verletzungen in der Gegend der Medulla oblongata durch Geburtstraumen (Blutungen) zu suchen. In 3 Fällen ist außer der Geburtsschädigung eine weitere Schädlichkeit nicht aufgeführt. (4 mal Zwillingsgeburt, 1 mal Frühgeburt und 2 mal schwere Geburt.) Was die Beteiligung der *Tuberkulose* an der Entstehung der cerebralen Kinderlähmung betrifft, so ergiebt sich aus unseren Krankengeschichten nachstehendes: In 18 Fällen = 10 pCt. ist Tuberkulose erwähnt. 12 mal stammt die Tuberkulose von der väterlichen, 6 mal von der mütterlichen Seite. 10 mal liegt außer Tuberkulose keine ursächliche Beziehung vor. In den letzten Jahren hat sich die Zahl der Beobachtungen rasch gemehrt, bei denen encephalitische Symptome und entsprechende anatomische Veränderungen auf dem Boden der Tuberkulose sich entwickelt hatten. (*Nonne* (31), *Luce* (32), *Gangitano* (33), *Bambicci* (34), *Raymond* und *Cestan* (35), *Oppenheim* und *Cassirer* (36) u. A.) Diese Encephalitis scheint die einzige Äußerung der Tuberkulose im Zentralnervensystem sein zu können; aber auch im Verein mit anderweitigen tuberkulösen Schädigungen des Nervensystems vorzukommen. Nach *Vogt* (37) müssen wir an eine Herabsetzung der Lebensfähigkeit und Lebenstüchtigkeit der Nachkommen Tuberkulöser denken. Die Tuberkulose äußert sich in solchen Fällen als keimschädigende Ursache. Auch *W. Koenig* (38) erscheint das Vorkommen von Tuberkulose in der Aszendenz beachtenswert; er fand bei cerebraler Kinderlähmung 14,4 pCt., bei einfacher Idiotie 13,8 pCt.

Um endlich noch der *Infektionskrankheiten* zu gedenken, so läßt sich darüber Folgendes sagen: Erwähnt sind Infektionskrankheiten in 10 Fällen = rund 5 pCt.; davon entfallen auf Scharlach 7 Fälle, auf Masern, Diphtheritis und Typhus je 1 Fall. Als *alleinige* Ursache der Hirnentzündung kommt eine Infektionskrankheit in 8 Fällen in Betracht; nur 2 mal besteht daneben noch erbliche Belastung.

Die Lähmungserscheinungen können im Laufe der Jahre fast ganz verschwinden, so daß ihr Nachweis einer sorgsamen Untersuchung bedarf. Cerebrale Lähmungen kommen bei Kindern

viel häufiger vor, als dies allgemein angenommen wird; diese Ansicht haben schon viele Untersucher vertreten (*B. Sachs*, *Ranke*, *Vogt* u. A. m.). In einem großen Prozentsatz der Fälle leidet die geistige Entwicklung des Kindes, und zwar kommen alle Übergänge von leichten Charakteranomalien, geringem Schwachsinn bis zur vollendeten Idiotie vor. In $^2/_3$ der Fälle ist nach *Oppenheim* (3) Epilepsie vorhanden. Meistens soll zwischen dem Eintritt der Lähmung und dem Auftreten der Epilepsie ein Zeitraum von 1—2 Jahren liegen. Die Geistesschwäche kommt besonders in den mit Epilepsie verknüpften Fällen zur Entwicklung.

Nach *Wachsmuth* (39) soll bei kongenitaler cerebraler Kinderlähmung die erbliche Belastung besonders schwer sein und häufig Potus der Erzeuger vorliegen. Von unseren 180 Fällen werden 12 als „angeboren" bezeichnet. Unter diesen 12 Fällen sind überhaupt nur 2 erblich belastet, und nur in 1 Fall liegt Potus des Vaters vor. Ein Beweis dafür, wie vorsichtig man bei kleinen Zahlen mit dem Ziehen allgemeiner Schlüsse sein muß. In 7 Fällen lag sonst nichts vor, so daß hier intrauterine krankhafte Vorgänge angenommen werden dürfen. 5 mal bestand eine Geburtsschädigung und zwar 4 mal Zangengeburt. Von diesen 4 Zangengeburten ist eine durch Zwillingsgeburt kompliziert, zwei durch Asphyxie. In einem Falle wurde das Kind scheintot mit rechtsseitiger Lähmung geboren.

Wie zahlreich die ursächlichen Beziehungen sein können, erhellt aus folgendem Fall: Vater P. Mutter an Tb. †. Zangengeburt; asphyktisch. Mit rechtsseitiger Lähmung geboren. *R. Stern* (40) hat bei 32 Fällen, welche epileptisch geworden waren, feststellen können, daß in 6 derselben die epileptische Erkrankung ohne Latenzzeit im Anschluß an die Lähmung aufgetreten war. In den übrigen 26 Fällen befand sich zwischen Eintritt der Lähmung und Einsetzen der Anfälle ein Zeitraum von durchschnittlich 10½ Jahren. Nur 6 mal bestanden in diesen Fällen Gichter als Vorläufererscheinungen der Epilepsie. Über den zeitlichen Zusammenhang zwischen den organischen örtlichen Erscheinungen und der Epilepsie äußert sich *H. Vogt* wie folgt: „Es gibt Fälle, in denen die Epilepsie selbst um Jahre der Lähmung vorausgeht. Die Schnelligkeit, mit der die Lähmung einsetzt, kann eine außerordentlich verschiedene sein. Die Fälle, in welchen die Epilepsie allein zurückbleibt, nachdem vorher eine Lähmung bestanden hat, sind gewiß nicht häufig. Es gibt gar keine Beziehungen irgend welcher sicheren Art, welche sich zwischen den Anfangsprozessen

einerseits und zwischen den Endprozessen andererseits feststellen lassen." Die meisten Anfälle sind im 2. Lebensjahre aufgetreten, dann folgen das 3. und 1., weiterhin das 5. und 7., dann das 4. und 10. in abnehmender Häufigkeit. Nach den Angaben der Angehörigen ist zwischen dem Auftreten der Lähmung und dem Einsetzen der Anfälle durchschnittlich ein Zeitraum von 3 Jahren verflossen. In einzelnen Fällen liegen bestimmte Angaben vor: einmal angeboren, das andere Mal ¼ Jahr darnach. Am häufigsten stellen sich die Anfälle im Laufe eines Jahres nach Eintritt der Lähmung ein; der längste angegebene Zeitraum betrug 13 Jahre.

Zusammenfassend läßt sich sagen:

Die Fälle von Schwachsinn bei cerebraler Kinderlähmung weisen in 35 pCt. erbliche Belastung auf, die von Epilepsie in 41 pCt. Sowohl bei Schwachsinn als auch bei Epilepsie überwiegen die rechtsseitigen Lähmungserscheinungen. Der Unterschied zwischen rechtsseitigen und linksseitigen Lähmungen ist bei Schwachsinn größer als bei Epilepsie. Gichter werden bei den Schwachsinnigen nur einmal in der Vorgeschichte aufgeführt, bei den Epileptischen in $^1/_5$ der Fälle. Warum in dem einen Falle die cerebrale Kinderlähmung Schwachsinn hervorruft, in dem anderen Epilepsie, hat sich aus unserem Material nicht erweisen lassen. Die epileptischen Anfälle behalten teils längere, teils kürzere Zeit den Charakter der Rindenepilepsie bei. Im späteren Verlauf verwischt sich die Abweichung von der genuinen Epilepsie mehr und mehr. Zwischen der Stärke der Epilepsie und jener der Extremitätenerkrankung besteht keine Übereinstimmung. Die Epilepsie hat bei der cerebralen Kinderlähmung dieselbe ernste Prognose wie die sogen. genuine Epilepsie. Es gibt zahlreiche Fälle, bei denen epileptische Krämpfe das Krankheitsbild eröffnen und dauernd beherrschen; es gibt Kinderlähmungen, die wohl anfangs mit Krämpfen einhergegangen, bei denen dieselben aber später aufgehört haben. Außerdem kommt es vor, daß erst nach Jahren Anfälle den Lähmungen gefolgt sind. Auch die geistige Schädigung entspricht nicht dem Grade der Lähmung. „Eines kann auch ohne das andere als Folge der gleichen Gehirnerkrankung zurückbleiben". *[Wachsmuth* (39)*]*. Über die Beziehungen der Gichter zur Epilepsie ist zur Zeit eine lebhafte Auseinandersetzung im Gange, welche noch kein endgültiges Ergebnis geliefert hat. Während nach *R. Stern* (40) die Symptomatologie der Anfälle keine Unterschiede gegenüber der genuinen Epilepsie erkennen läßt, während *Féré* (42) und *Aschaffenburg* (41) geneigt sind,

den spasmophilen Anfall dem epileptischen Anfall gleichzustellen, hebt *Cramer* (43) als unterscheidendes Merkmal hervor, daß bei der Spasmophilie der terminale Schlaf fehle und daß wir bei echt epileptischen Kindern die für Spasmophilie charakteristischen Erregbarkeitsveränderungen vermissen. *Ranke* (44) und *Sachs*(25) sind zu der Überzeugung gekommen, daß cerebrale Lähmungen bei Kindern viel häufiger vorkommen, als allgemein angenommen wird. Nach *Freud* (14) ist etwa $^1/_3$ aller Fälle von cerebraler Kinderlähmung epileptisch, *Sachs* (25) nimmt die Hälfte an. *Vogt* (20) betont, daß bei Epileptikern Herderscheinungen viel häufiger sind, als es für gewöhnlich scheint. Nach *Zappert* (2) ist es durchaus möglich und auf grund von Beobachtungen naheliegend, daß die meisten Formen der im Kindesalter auftretenden mit typischen Anfällen einhergehenden Epilepsie in die Gruppe der symptomatischen gehört.

III. Mikrocephalie und Hydrocephalie.

Unter *Mikrocephalie* faßt man angeborene Hirnerkrankungen zusammen, bei denen sich stets das Gehirn, manchmal auch der Schädel, als verkleinert erweisen. Die Mikrocephalie tritt in seltenen Fällen auch familiär auf. *[Vogt]*. Nach *Giacomini* (44) unterscheidet man reine Mikrocephalien und Pseudomikrocephalien. Erstere sind echte Mißbildungen, d. h. Entwicklungshemmungen des Gehirns, letztere intrauterine Wachstumsstörungen des Gehirnes infolge schwerer Krankheiten. Die Mehrzahl der als Mikrocephalie geltenden Fälle zeigt bei der Sektion sklerotische und degenerative Prozesse, ferner Cysten und Hydrocephalus, so daß man die Hirnveränderungen als Rückstände intrauteriner Erkrankungen anzusehen hat. Es gibt auch Mikrocephalen mit normalem Schädelumfang. Mikrocephalie finden wir in 27 Fällen verzeichnet, von denen 24 auf Schwachsinn und 3 auf Epilepsie entfallen. Diese Feststellung bestätigt die Erfahrungstatsache, daß Mikrocephale nur meist an vereinzelten epileptischen Anfällen leiden. Beim Schwachsinn findet sich kein nennenswerter Unterschied der Geschlechter. Als alleinige ursächliche Beziehung stellt sich die Mikrocephalie in ¾ dieser Fälle dar. Unter unseren Epileptikern ist nur in 3 Fällen Mikrocephalie genannt und niemals als alleinige ursächliche Beziehung. In allen 3 Fällen haben wir es mit Idioten zu tun, welche im Laufe der Jahre Anfälle bekommen haben. In dem einen Falle war der Geburtsverlauf ein schwerer, in den beiden anderen Fällen bestand Trunksucht des Vaters, wobei

sogar einmal erwähnt ist, daß das Kind im Rausche erzeugt worden sei. Die Mikrocephalie wird in allen Fällen als angeboren bezeichnet. *Hydrocephalie* ist in 18 Fällen genannt, von denen 15 auf Schwachsinn und 3 auf Epilepsie entfallen. Während in der Hälfte der Fälle bei Schwachsinn die Hydrocephalie als alleinige ursächliche Beziehung aufgeführt ist, liegen bei Epilepsie stets noch andere mitwirkende Ursachen vor. Beim Schwachsinn werden sämtliche Fälle von Hydrocephalie als angeboren genannt, bei der Epilepsie ist von den 3 Fällen bei zweien im ersten bzw. 7. Jahre ein akuter Hydrocephalus erwähnt, nach welchem sich Anfälle eingestellt haben. Von den 18 Fällen betreffen 15 das männliche Geschlecht, so daß wir auch hier das Überwiegen des männlichen Geschlechts bestätigt finden. Man unterscheidet gewöhnlich einen angeborenen und einen erworbenen Hydrocephalus letzterer kann entweder akut oder chronisch sein. Der akute Hydrocephalus ist unter die entzündlichen Meningealerkrankungen einzureihen. Der chronische Hydrocephalus kann ebenfalls durch eine Erkrankung der inneren und äußeren Hirnauskleidung bedingt sein. Neben der Meningitis simplex ist die auf hereditär-luetischer Basis beruhende Ependymitis sowie die Pachymeningitis haemorrhagica (H. externus) von großer Wichtigkeit. Ferner ist chronisch erworbener Hydrocephalus nach Sinusphlebitis (*Marfan* (45)), bei sklerotischen Hirnprozessen, bei Hirntumoren, nach schweren Krankheiten festzustellen.

Die Ursachen des angeborenen Hydrocephalus sind keineswegs sichergestellt. Alkoholismus, Tuberkulose, Nervenkrankheiten der Eltern sind beschuldigt worden; auch die Syphilis soll einen Einfluß ausüben. Hereditäres und familiäres Vorkommen ist beschrieben worden. *Beneke* (24) ist auf Grund von Versuchen zu einem Entstehungsmodus des chronischen Hydrocephalus internus gekommen. Bei der Bedeutsamkeit dieser Schlußfolgerung seien seine eigenen Ausführungen herangezogen. „Das oben geschilderte Experiment am dekapitierten, eindrückbaren Kindeskopf zeigt evident die Einwirkung eines Seitendrucks auf das Tentorium und auf den in diesem eingeschlossenen *Sinus rectus*. Dieser, die Verlängerung der für die Flüssigkeitsbewegung in den Hirnventrikeln so eminent wichtigen Vena magna Galeni, wird bei starker Spannung des Tentorium gleichfalls stark gespannt d. h. *verengt*; hierdurch muß notwendig eine venöse Stauung im Gebiet der Tela und der Plexus chorioidei erfolgen. Der Kopf eines Kindes,

dessen Nähte noch offen sind, ist demnach bei seitlicher Lage, welche regelmäßig, durch das eigene Gewicht des Kopfes, eine Längsspannung der Falx mit sich bringen muß, der Gefahr einer venösen Stauung im Ventrikelgebiet und damit einer hydrocephalischen Erkrankung ausgesetzt." Die Ependymveränderungen, die diffuse und granulierte Sklerose sind nach *Beneke* (24) nur Folge- und Anpassungserscheinungen an den Zustand der dauernden Überdehnung. Die übermäßige Flüssigkeitsansammlung kann nur auf eine Abflußerschwerung im Gebiet der Vena magna zurückgeführt werden. Hierfür spricht auch die bei solchen Hydrocephalen oft zu beobachtende gewaltige Entwicklung der Kopfhautvenen. *Beneke* (24) faßt das Ergebnis seiner wichtigen Untersuchungen dahin zusammen: „Die Spannungsverhältnisse der Dura mater sind für akute wie chronische Zustände des Kinderkopfes von größter Bedeutung. Jähe seitliche Kompressionen bei der Geburt erzielen sehr häufig Tentoriumzerreißungen und hierdurch eventl. den sofortigen Tod, protrahierte Asphyxie oder sonstige schwere oder leichtere Hirnsymptome; chronische Überspannungen durch habituelle Seitenlagerung veranlassen sehr wahrscheinlich Zirkulationshemmungen in den Längssinus mit ihren Folgeerscheinungen, nämlich dem Hydrocephalus internus und der Hirnhypertrophie, beides wieder die Grundlagen vielgestaltiger krankhafter Erscheinungen in den Funktionsäußerungen des Gehirns."

Von anderen ursächlichen Beziehungen finden wir bei 27 Mikrocephalien 4 mal Geburtsschädigungen, 3 mal Tuberkulose, 2 mal Trunksucht des Vaters (nur bei Epilepsie); erbliche nervöse Belastung ist 10 mal erwähnt. Drei Mikrocephale sind Mongolen. Bei 18 Hydrocephalien ist 11 mal erbliche Belastung erwähnt, davon 2 mal Potus des Vaters, 4 mal Epilepsie in der Aszendenz. 3 mal soll englische Krankheit bestanden haben, 1 mal Tuberkulose, 1 mal Geburtsschädigung, 2 mal Hirnentzündung.

Überblick.

Bei 2200 Epileptischen und Schwachsinnigen führt die Vorgeschichte in 521 Fällen = rund 24 pCt. unter den ursächlichen Beziehungen ein „Hirnleiden" an, welches von den Angehörigen meist „Hirnentzündung" benannt wird. Die Verteilung des Hirnleidens auf die einzelnen Formen ist aus der Zusammenstellung ersichtlich.

	524 Fälle von Hirnleiden, darunter befinden sich	Schwachs.	Epileptische	Insgesamt
1.	Hirnentzündung	168 = 32,00 pCt.	132 = 25,14 pCt.	300 = 57,14 pCt.
	Davon allein	70 = 13,33 „	42 = 8,00 „	112 = 21,33 „
2.	Cerebrale Kinderlähmung	47 = 8,95 „	132 = 25,14 „	179 = 34,09 „
	Davon allein	23 = 4,38 „	52 = 9,90 „	75 = 14,28 „
3.	Mikrocephalie	24 = 4,57 „	3 = 0,57 „	27 = 5,14 „
	Davon allein	15 = 2,85 „	—	15 = 2,85 „
4.	Hydrocephalie	15 = 2,85 „	3 = 0,57 „	18 = 3,42 „
	Davon allein	8 = 1,52 „	—	8 = 1,52 „
	Summe	254 = 48,38 pCt.	270 = 51,42 pCt.	524 = 99,79 pCt.
	Davon allein	116 = 22,09 pCt.	94 = 17,90 pCt.	210 = 39,98 pCt.

In rund 10 pCt. der 2200 Fälle wird das Hirnleiden als die alleinige Ursache des Schwachsinns bzw. der Epilepsie von seiten der Angehörigen erwähnt. Nach dem Ausgeführten unterliegt es gar keinem Zweifel, daß diese Zahl in Wirklichkeit viel höher ist. Wir werden ohne Einschränkung sagen dürfen, daß die im vorstehenden geschilderten Hirnerkrankungen die wesentlichste Krankheitsursache für Epilepsie und Schwachsinn darstellen. Leider zeigt es sich in der Krankheitslehre je länger desto mehr, daß die Verhältnisse durchaus nicht so einfach sind, wie wir es oft gedacht haben und wie wir es wünschen würden. Der Wechselbeziehungen sind es zahlreiche und vielfach noch dunkle.

Hirnentzündung scheint eher Schwachsinn als Epilepsie zu erzeugen, insbesondere in den ersten vier Lebensjahren. Die cerebrale Kinderlähmung zeigt große Neigung zum Auftreten von Epilepsie; in unserer Statistik 3 mal mehr als zu Schwachsinn. Der weitere Verlauf dieser Epilepsien weist keinen grundlegenden Unterschied gegenüber der genuinen Epilepsie auf. Mikrocephalie und Hydrocephalie stehen zur Entstehung des Schwachsinns in engerem Verhältnis als zur Epilepsie. Bei der Epilepsie ist der Komplex der ursächlichen Beziehungen durchschnittlich größer als beim Schwachsinn; sie erweist sich damit als die kompliziertere Erkrankungsform.

Literatur.

1. *Ziehen*, Im Handb. der Nervenkrankh. im Kindesalter. Berlin. 1912. S Karger. 2. *Zappert*, Im Handb. der Kinderheilk. v. Pfaundler u. Schloßmann. 4. Bd. 3. *Oppenheim*, Lehrb. der Nervenkrankh. Bd. II. 4. *Strümpell*, Über die akute Encephalitis der Kinder. Jahrb. f. Kinderheilk. XXII. 1884. 5. *Benedikt*, Zitiert nach Oppenheim. 6. *Vizioli*, Emiplegia cerebrale spastica.

Il. Morgagni. 1880. 7. *P. Marie*, Hèmiplègie cèrèbrale infantile et maladies infectieuses. Progrès mèd. 5. IX. 1885. 8. *Batten*, Zitiert nach Oppenheim. 9. *Gowers*, Handb. der Nervenkrankh. 10. *Wernicke*, Lehrb. der Gehirnkrankh. 1881—83. 11. *Strümpell*, Über primäre akute Encephalitis. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XLVII. 1891. 12. *Wickmann*, Beiträge zur Kenntnis der Heine-Medin'schen Krankheit. Berlin. 1907. S. Karger. 13. *W. Koenig*, Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 61. 1904. 14. *S. Freud*, Nothnagel. IX. Bd. III. Teil. Die infantile Cerebrallähmung. 15. *Freud* und *Rie*, Klin. Studie über die halbs. Cerebrallähmung der Kinder. 1891. 16. *Wuillamiet* und *Richardière*, Thèse de Paris.. 1882 u. 1885. 17. *Kundrat*, Porencephalie. Graz. 1882. Wien. klin. Woch. 46. 1890. 18. *Finkelstein*, Lehrb. der Säuglingskrankh. Bd. I. 19. *Ranke*, Vortrag. Naturforschervers. Straßburg. 1885. 20. *H. Vogt*, Arch. f. Kinderheilk. 48. H. 5 u. 6. 21. *Blind*, Inaug.-Diss. Würzburg. 1911. 22. *Rommel*, Im Handb. der Kinderheilk. v. Pfaundler u. Schloßmann. Bd. I. 23. *W. Benthin*, Monatsschr. f. Geb. Bd. 36. H. 3. 24. *Beneke*, Münch. med. Woch. 1910. No. 41. 25. *B. Sachs*, Lehrb. d. Nervenkrankh. im Kindesalter. 1897. 26. *Couvelaire*, Compt. rend. de la Societ. de Biol. 28. III. 1903. 27. *Stewart*, New York medic. Journ. 10. I. 1903. (Ref.) 28. *H. Vogt*, Handb. der Erforsch. u. Fürsorge d. jug. Schwachs. H. I. 29. *Blühdorn*, Berl. klin. Woch. 1912. No. 38. 30. *L. Seitz*, Handb. der Geb. von v. Winckel. 1907. 31. *Nonne*, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1900. Bd. 18. 32. *Luce*, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 12. 1898. 33. *Gangitano*, Policlinico. 15. IV. 1897. Bd. 4. 34. *Bombicci*, Riv. sper. d i fren. 1902. Bd. 28. u. 1903 Bd. 29. 35. *Raymond* und *Cestan*, Gaz. de hôpit. LXXVII. 36. *Oppenheim* und *Cassirer*, Encephalitis. Wien. 1907. 37. *H. Vogt*, Med. naturw. Arch. 1908. II. H. 1. 38. *W. Koenig*, Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. XIII. 39. *Wachsmuth*, Arch. f. Psych. Bd. 34 u. Bd. 38. 40. *R. Stern*, Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1911. XXXII. 41. *Aschaffenburg*, Arch. f. Kinderheilk. 1907. Bd. 46. 42. *Fèrè*, Les èpilepsies et les èpileptiques. Paris. 1890. 43. *Cramer*, Im Handb. der Nervenkrankh. im Kindesalter. Berlin. 1912. S. Karger. 44. *Giacomini*, Zitiert nach Zappert. 45. *Marfan*, Arch. f. Kinderheilk. 1889, und Presse mèdic. 13. I. 1894. Revue neuro. 1894. II. No. 5.

XI.

(Aus der deutschen Universitätskinderklinik in der Landesfindelanstalt in Prag.)

Serologische und klinische Beiträge zur Kenntnis der Dysenterie der Säuglinge.

Von

Dr. ERNST SLAWIK,
II. Assistent.

(Schluß.)

Was die Infektiosität dieser Endemie anbelangt, so war sie im Jahre der Y-Ruhr eine außerordentlich hohe. Trotzdem die Abteilung, auf der die Seuche ausbrach, unter strengster Quarantäne stand und alles zur Verhütung der Weiterverbreitung vorgesorgt wurde, konnte dem Umsichgreifen der Krankheit auf das ganze Haus nicht Einhalt geboten werden. Der zweifellosen Tatsache, daß die Ruhr von einer Amme eingeschleppt, zuerst unter die Erwachsenen weitergetragen und von diesen auf die Kinder übertragen wurde, trugen wir Rechnung, indem wir vor allem diesem Übertragungsmodus bei unseren prophylaktischen Maßregeln unser Augenmerk schenkten. Wir legten auf die Händedesinfektion der Mütter vor und nach dem Aufwickeln der Kinder bei Verabreichung der Speisen das größte Gewicht, um eine direkte Übertragung von Mutter auf Kind möglichst zu vermeiden. Allerdings sind wir uns bewußt gewesen, daß bei unserem Material eine strikte Befolgung dieser Anordnungen nicht in allen Fällen durchgeführt werden dürfte. Doch verfügen wir über einige Fälle, die von einer verläßlichen Wärterin gepflegt wurden und doch der Reihe nach erkrankten. Die Wärterin war bazillenfrei und ergab negative Agglutination. Für diese Gruppe stand die Übertragung von Kind zu Kind außer Zweifel. Die Möglichkeit einer derartigen Infektion war eine mannigfache. So konnte schon das tägliche Bad dem Kinde zum Verhängnis werden. Unsere Badewannen bestehen aus Kupfer, der Boden und die Wände, nicht aus einem Stück gearbeitet, setzen sich rechtwinklig, stellen-

weise undicht an, so daß die dabei entstandenen toten Ecken nicht genügend gereinigt werden können; kommt noch eine Nachlässigkeit des Wartepersonals dazu, indem es die Wanne nach jedem Kinde nicht mit kochendem Wasser reinigt, so birgt eine solche Wanne nach dem Bade eines bereits infizierten Kindes für die später gebadeten eine große Ansteckungsgefahr in sich. Die Windeln zeigten gerade zu jener Zeit Zeichen von nicht genügender manueller Reinigung, so daß wir einigemale eingetrocknete Stühle in den frisch aus dem Waschhause der Anstalt gelieferten Windeln sehen konnten; die Art ihrer Sterilisierung daselbst von keinem Fachmann kontrolliert, entzieht sich meiner Kenntnis. Daß Verwechslungen von Wäschestücken, Gummiunterlagen von Kindern, vor allem der sogenannten Überzähligen d. h. derjenigen, die ohne Mutter oder Amme in der Anstalt waren und an denen oft 6—8 von einer einzigen Wärterin gepflegt werden mußten, das ihrige zur Übertragung der Ruhr beigetragen haben, beweist uns vor allem der Umstand, daß gerade unter diesen Kindern die Krankheit wütete.

Die Übertragung der Krankheit durch Nahrungsmittel war uns wenig wahrscheinlich. Denn die künstlich genährten Kinder werden durchwegs mit in der Milchküche in Soxhletflaschen sterilisierten Milchmischungen ernährt. Die Ammen bezw. Wärterinnen haben die Mahlzeiten nur aufzuwärmen. Andere Nahrung, wie Gemüse, wurde nur ausnahmsweise, Obst zur Zeit der Epidemie überhaupt nicht verabreicht. Schnuller sind auf den Abteilungen verboten gewesen. Die Saughütchen der Milchflaschen wurden täglich ausgekocht, vor dem Trinken umgestülpt und sonst in einem Glas Wasser, dessen Sauberkeit jederzeit inspiziert werden konnte, aufbewahrt. Spielsachen existieren sogut wie nicht. Alle diese Umstände lassen den direkten Infektionsweg per os weniger belangreich erscheinen. Die Unreinlichkeit beim Baden, die ungenügende Säuberung der Windeln, die Verwechslung der Gummiunterlagen, der Wickelbettchen u. dergl. geben uns zu bedenken, ob wir nicht dem direkten Übertragungswege per rectum eine größere Bedeutung zuerkennen sollen, als bisher, zumindest in Anstalten, deren Pflegepersonale auf Händereinigung und Reinhaltung von Gebrauchsgegenständen für die Kinder einigermaßen gedrillt ist.

Im Gegensatz zur hohen Infektiosität der Y-Erreger steht das Verhalten der Krusebazillen im Jahre 1918. Trotzdem die Kinder vor der richtigen Diagnose ihrer Erkrankung zwischen

den anderen verblieben, trat eine Weiterverbreiterung nicht auf. Ebenso beobachtete *Jehle* bei Kruse-Erkrankungen der Kinder keine Übertragungen. Andererseits fand aber *Siegel*, daß auch der Y-Bazillus sich so verhalten kann, da er „trotzdem zeitweise mehrere Kinder mit sicherer (Y)-Bazillenruhr auf der Säuglingsstation lagen, keine Hausinfektion beobachtete". Diese widersprechenden Erfahrungen dürften auf die Verschiedenheit der die Epidemie hervorrufenden jeweiligen Bazillenstämme beruhen.

Die Klinik der Kinderruhr ist in der letzten Zeit durch mehrere Arbeiten, in ausführlichster Weise von *Göppert*, behandelt worden. Es ist unschwer den Symptomenkomplex der Kinderruhr festzulegen. Natürlich folgt sie den Gesetzen aller Infektionskrankheiten, indem sich ihre Schwere und ihr Verlauf nach der Widerstandskraft des Individuums einerseits und der Menge und Virulenz der Bakterien andrerseits richtet. Dadurch entstehen Bilder, die durch das Fehlen dieses oder jenes oder mehrerer Symptome die Deutung des Falles klinisch unmöglich machen; aber auch das vollentwickelte Bild läßt nicht mit aller Bestimmtheit der Diagnose der bazillären Ruhr zu, da wir für sie keine so spezifischen Symptome haben, wie etwa beim Typhus den charakteristischen Fiebertypus, die Roseola usw. Wir können zwar den Verdacht einer Bazillenruhr aussprechen, müssen dessen Bestätigung aber der bakteriellen und serologischen Untersuchung überlassen.

Der ausgesprochene Typus einer Ruhrerkrankung ist folgendermaßen gekennzeichnet: mehr oder weniger akuter Beginn mit hohem Fieber, Gewichtssturz, schleimigblutige Stühle, Kolikschmerzen, Tenesmen, Druckschmerzhaftigkeit des Abdomens, Kolikanfälle, schwer gestörtes Allgemeinbefinden. Im allgemeinen entsprach in unserer Epidemie eine große Zahl der Fälle diesem Typus, wenn auch manches der Symptome nicht voll ausgesprochen war.

Die ersten Symptome des akuten Beginnes, das Fieber und der Gewichtssturz, waren in der Regel vorhanden. Nur in den leichtesten Fällen fehlten beide Erscheinungen. Bei elenden jungen Atrophikern fehlte das Fieber überhaupt; sonst zeigte es im Verlaufe der Erkrankung keinen typischen Verlauf. Fälle mit langdauerndem Fieber waren in der Regel bösartig, wobei natürlich Lungenkomplikationen als Ursache des Andauerns des Fiebers ausgeschlossen werden müssen. In zwei Fällen konnten wir nach anfänglichem Abfall des Fiebers bei einer neuen Verschlechterung des Zustandes ein Ansteigen desselben beobachten.

In einem Falle, ein elendes junges Kind betreffend, bestanden während des ganzen Verlaufes subnormale Temperaturen.

Die Entleerungen sind häufig in den ersten Tagen uncharakteristisch. 1 bis 2 Tage zeigen sich nur dyspeptische Stühle. Tritt dazu Unruhe des Kindes, Appetitlosigkeit und leichte Temperatursteigerung, so kann dies als Prodromalstadium der Ruhr angesehen werden. In schweren Fällen treten sehr bald Blut und Eiter in den Stühlen auf, in leichteren relativ später. Doch ist dies ein viel zu unkonstantes Verhalten, als daß es für die Prognosestellung verwertet werden könnte. Der Schleim ist zähe, glasig, das Blut entweder in Strähnen dem Schleimpatzen anhaftend, oder als blaßrote Flecken auf der Windel erkennbar, daneben sind gelbe Eiterflocken oder Membranfetzen zu sehen.

Der Wasserhof ist meist groß, doch entleert das Kind mitunter nur einen aus Schleim, Eiter und Blut gemischten Ballen. Ist der Stuhl derart beschaffen, so ist Tenesmus immer vorhanden. Sonst bildet er nach unseren Beobachtungen keineswegs ein konstantes Symptom der Säuglings-Dysenterie. Natürlich waren diese Charakteristika des Dysenteriestuhles keineswegs regelmäßig vorhanden. In manchen Fällen blieb der Stuhl fäkulent, und der Schleim und das Blut hafteten ihm nur an; bei Rekonvaleszenten war der Schleim manchmal nur als glasiger Überzug des Kotballens durch längere Zeit zu sehen. Die Zahl der Entleerungen schwankte von geringer Vermehrung bis zu profusen Diarrhoen. Meist bewegte sie sich zwischen 12—15 Stühlen, erreichte in einem Fall die Höhe von 25 in 24 Stunden, bei einem anderen war ein fast kontinuierliches Ausfließen eines wäßrig-blutigen mit wenig Schleim und Eiter vermengten, faulig riechenden Darminhaltes vorhanden. Häufig haftete den Stühlen ein spermaähnlicher Geruch an.

Das Abdomen war manchmal meteoristisch, in der Regel aber unter dem Thoraxniveau. Die Bauchdeckenspannung anfangs gewöhnlich erhöht, später herabgesetzt. Ziemlich häufig war eine deutliche Druckschmerzhaftigkeit des Abdomens vorhanden; als Zeichen der schmerzhaften Vorgänge im Darme war die Haltung der unteren Extremitäten mancher Kinder anzusehen; sie zogen die Beine eng an den Leib, um so die Bauchdecken zu entspannen. Deutlich waren durch die dünnen Bauchdecken die erhöhte Peristaltik zu sehen und Darmspasmen zu tasten. In zwei Fällen, die bereits der Besserung bei fast normalen Entleerungen entgegengingen, traten zuerst typische Kolik

anfälle mit Fieber und darauf wieder blutig-schleimige Stühle auf, nach deren Besserung die Schmerzen sich wieder verloren.

Der Grad der Störung des Allgemeinbefindens richtete sich in der Regel nach der Intensität der Darmsymptome. Die Unruhe des Kindes war manchmal schon vor der eigentlichen Erkrankung im Prodromalstadium deutlich ausgeprägt und steigerte sich im Verlaufe der Krankheit. In schweren Fällen lagen manche Kinder gegen das letale Ende der Erkrankung apathisch da und nur zeitweise unterbrachen gellende Schreie dieses Hindämmern, so daß wir an Meningitis oder zumindest an zerebrale Reizzustände denken mußten. Der Gesichtsausdruck war matt, in schweren Fällen äußerst schmerzlich. Die Mundschleimhaut war gerötet, in einigen Fällen erschien besonders die Zungenwurzel flammend rot gefärbt. Ein Hautexanthem haben wir nicht beobachtet.

In vier Fällen verlief die Krankheit unter dem Bilde einer Toxikose; Benommenheit, große Atmung, graublasse Verfärbung der Hautdecken, hohes Fieber kennzeichneten den toxischen Zustand.

Die Dauer der Erkrankung war eine recht verschiedene. Sie ließ sich in manchen Fällen nicht genau angeben, zumal wir ja den anscheinend direkten Übergang einer chronischen Enteritis in Dysenterie gesehen haben. Andrerseits zeigten manche Fälle wochenlang noch Schleim im normalen Stuhl, wodurch wieder der Zeitpunkt der Heilung fraglich wurde. Auch Rezidive hatten wir Gelegenheit zu sehen.

Als Komplikationen traten relativ häufig katarrhalische Affektionen der Lungen auf. Selten kam es zur Hautabszeßbildung, in einem Fall (*Bosina*) zu eitriger Lymphadenitis, Folgeerscheinungen der allgemein herabgesezten Widerstandsfähigkeit des Organismus; ein Fall (*Cristof*) war durch Cystitis, Pyelonephritis und eitrige Meningitis kompliziert: als Ausdruck septischer Mischinfektion durch vorwiegend grampositive Kokken.

In vielen Fällen war die Reparation eine sehr langsame. Die Kinder blieben lange Zeit intensiv blaß und konnten sich nur langsam erholen.

Als Nachkrankheit konnten wir in 4 Fällen Möller-Barlow feststellen. In einem Fall (*Lomoz*) eine Woche nach Abklingen der akuten Dysenterieerscheinungen, in 3 Fällen (*Rmontil*, *Bosina* und *Massopust*) drei Monate später. Auf das Zusammentreffen beider Erkrankungen bei diesen Kindern hat bereits *Epstein* aufmerksam gemacht und seine Meinung dahin geäußert, daß „es

vielleicht kein Zufall sei, daß in amerikanischen Städten in denen, wie schon oben erwähnt, die Sommerdiarrhoen oft auf dysenterische Infektionen zurückzuführen sind, auch *Barlow* sehr häufig auftritt".

Die Mortalität unserer Endemie war eine sehr hohe; von 40 Kindern starben 21, also über 50 pCt. Diese außerordentliche Sterblichkeit erklärt sich aus mehreren Ursachen. Fürs erste betraf die Krankheit Säuglinge von wenigen Monaten, die durch chronische Nährschäden in der Entwicklung zurückgeblieben und daher wenig widerstandsfähig waren. Von diesen war die weitaus größere Zahl künstlich genährt. Von großer Wichtigkeit aber war, daß wir in Bezug auf die diätetische Therapie, die fraglos den wichtigsten Teil der Behandlung der Ruhr bildet, mangels entsprechender Nährmittel, große Schwierigkeiten hatten.

Die Rückkehr zur natürlichen Ernährung war infolge absolutem Mangel an Ammen für die jüngsten Kinder unmöglich. Von Nährmitteln standen uns nur Haferreis-, Graupenschleimabkochungen, nicht einwandfreies Weizenmehl und eine ebensolche Milch zur Verfügung. Wir konnten also nur mit 1—3-tägiger Wasserdiät oder Schleimabkochungen und Kuhmilchverdünnungen arbeiten.

Bei der medikamentösen Behandlung gingen wir ungefähr in allen Fällen folgendermaßen vor: Die ersten Tage einigemale im Tage Darmspülungen mit Tannin, Bolus alba oder Stärke; die ersten Tage Tierkohle in 10 pCt. Aufschwemmung, 2 stündlich ein Kaffeelöffel; länger konnte Tierkohle nicht gegeben werden, weil häufig Erbrechen auftrat und die Appettenz litt. In den folgenden Tagen Tannalbin, Tannalbin mit Bismutum subnitricum, Optannin; häufige und frühzeitige Injektionen mit physiologischer Kochsalz- oder *Ringer*scher Lösung, Koffein und Kampferinjektion, innerlich Coffein, Digitalis und Extractum colae fluidum (5,0—100,0 aqu. dest.) gegen den drohenden Kollaps. Im großen und ganzen hat kein Mittel in überzeugender Weise den Verlauf der Krankheit beeinflußt.

Dem Zuge der Zeit folgend versuchten wir es, durch Milchinjektionen einen therapeutischen Erfolg zu erreichen. Wir verwendeten zur Injektion 5 ccm. *roher Milch einer Amme*, die vorher natürlich auf Tuberkulose und Syphilis, letzteres auch durch Anstellung der *Wassermann*schen Reaktion, gründlich untersucht war. Die Methode der Injektion war folgende: Zuerst wurde die Brust und Brustwarze gründlich mit Alkohol und Äther gereinigt, sodann die ersten Strahlen abgespritzt und erst dann die

Milch in einer sterilen Eprouvette aufgefangen. Die Injektion geschah *sofort nach der Entnahme* intragluteal. Wir sahen nie irgendwelche Nachteile für das Kind dadurch auftreten, daß wir die Milch in rohem Zustande injizierten.

Fall 1. *Soter, J.* J.-No. 2950: Geboren 28. XII. 1916, aufgenommen am 20. XII. 1916 ohne Mutter.

Seit dem 23. IV. 1917 abgestillt.

Das schwächliche, in der Entwicklung zurückgebliebene Kind erkrankt am 3. X. 1917 an mehreren schleimigen Stühlen. Fieber 38,7.

4. X. Kind blaß, bläuliche Schatten um Mund und Nase, tiefe Atmung, starke Unruhe. 9 schleimig-blutige Stühle. Injekt. von 5 ccm Frauenmilch.

5. X. Injektionsstelle o. B. Fieber 6 Stunden nach der Injektion auf 39,3 gestiegen. Stühle mit kleinen Blutsträhnen gemengten Schleim enthaltend. Das Fieber schwankt zwischen 38,0—39,0.

6. X.: Hohes Fieber. Kind matt, Abdomen eingesunken, weich, zahlreiche Stühle ohne Blut, nur aus dickem Schleim bestehend mit breitem Wasserhof.

7. X.: 6 Stühle mit wenig Blut. Fieber andauernd.

8. X.: Fieber bis 40,9. 9 wäßrige nur wenig Schleim und Blut enthaltende, faulig stinkende Stühle. 10. X. Ex. letal.

Sektion: Akute pseudomembranöse Entzündung des ganzen Dickdarms und besonders des Ileums. Akute Lymphadenitis der mesenteralen Lymphknoten. Schleimiger Katarrh des Magens. Angina laenuaris beiderseits. Kultur der Stuhlprobe neg. für Dysenterie.

Bei diesem ersten Versuch verwendeten wir Milch einer Amme, die klinisch und nach dem serologischen Befunde frei von einer dysenterischen Infektion war. Die biologische Reaktion war durch die an und für sich schwankenden hochfebrilen Temperaturen verwischt. Eine Beeinflussung des Krankheitsverlaufes war in keiner Weise erkennbar.

Nach diesem negativen Erfolge verwendeten wir Milch von Ammen, die auf Grund eines hohen Agglutinationstiters im Blutserum die Möglichkeit einer parenteralen Einverleibung von Agglutininen und anderen ev. Schutzkörpern auf den Säugling durch Injektion ihrer Milch boten.

2. *Stastny, M.*, J.-No. 3278: geboren am 14. III. 1916, aufgenommen am 22. III. Mittelgroßes Kind. Langsames durch wiederholte Dyspepsien unterbrochenes Gedeihen. Mit 2½ Monaten Zufütterung. Auf die im 4 Monat bei dem schwächlichen Kind versuchte Abstillung reagiert dasselbe mit einer einige Tage währenden Enteritis. Am 8. VIII.: Abgestillt auf 2 × 200 Malzsuppe, 2 × 200 M + Weizenmehl (2 pCt. Abkochung), 1 × 250 M/2 Grießbrei.

25. IX.: Gehackte Stühle, Unruhe, geringes Fieber. 26. IX. Gewichtssturz, zahlreiche schleimige Stühle, hohes Fieber, Blässe, große Atmung, leichte Benommenheit.

27. IX. Agglutination der Dysenterien.

30. IX.: Gebessertes Allgemeinbefinden. Fieber andauernd, bis 38,3 steigend. 8 Stühle enthalten Blut und Schleim. *I. Injektion von 5 an 3 Milch der Amme Krygler (am 10. I. Agglut für Dys Y bis 1 : 600).*

1. X.: Injektionsstelle o. B. St. id. Temperatursteigerung bis 38,9 8 Stunden nach der Injektion. Appetit gebessert, Zustand gleich.

31. X.: Kind blaß, agiler, ruhiger. Stühle unverändert, Tenesmen.

4. X.: *II. Injektion.* Stühle zahlreich, nur Schleim enthaltend.

5. X: I. St. o. B. St. id. Abdomen tief eingezogen, große Fontanelle etwas eingesunken. Temperaturhöhungen bis 38,7 10 Stunden und bis 39,0 26 Stunden nach der Injektion. 6. X.: Fieber abfallend.

8. X. Verschlechterung des Allgemeinbefindens. 9 Stühle fast nur aus Schleim bestehend.

10. X.: *III. Injektion.* Fieber bis 38,9,9 Stunden nach der Injektion gestiegen.

11. X.: Zustand gebessert. 5 wenig schleimige, gehackte Stühle. Kind sehr stark abgemagert. Appetit gut. Kein Fieber *Agglut. für Y* 1 : 50.

12. X.: Kind grau, verfallen, Fieber bis 38,2, 7 schleimig blutig eitrige Stühle.

14. X. Exit. letal.

Sektion: Akute pseudomembranöse z. T. ubzeröse Entzündung des Dickdarms, besonders des Rektums in dem untersten Ileum und desquamative Enteritis des übrigen Darmes.

Die Injektionen wurden anstandslos vertragen. Eine Temperaturerhöhung läßt sich nach der I. Injektion kaum erkennen, dagegen scheinen solche nach der II. und III. Injektion erfolgt zu sein. Die I. Injektion hat offenbar einen günstigen Einfluß auf das Allgemeinbefinden, ebenso die III., doch waren die Besserungen vorübergehend und hielten den letalen Ausgang vielleicht auf, konnten ihn aber nicht verhüten.

3. *Zemann, A.*, J.-No. 3275, geboren 11. März 1917, aufgenommen 23. März 1917. Mittelgroßes Kind. Langsames Gedeihen bei Brusternährung. Im 2. Monat dauernde Bronchitis mit dyspeptischen Erscheinungen. Vom 1. VII. mit M/2 + Graupenschleim zugefüttert.

21. VII. Gewichtssturz, dünne stinkende Entleerungen. Kind blaß, elend. Nach einigen Tagen ausschließlicher Brusternährung Erholung. Bis 26. IX. Gewichtsstillstand des wieder bei Allaitmentmixte gehaltenen Kindes. Mutter hypogalaktisch. Im 7. Monat abgestillt. Ernährung: 1 × 180 *Keller*sche Malzsuppe, 4 × 180 M/ + Weizenmehl (2 pCt.).

26. IX.: Dickbreiige Stühle. 27. VII.: Rascher Gewichtssturz, zahlreiche blutig-schleimige Stühle, schweres Allgemeinbild, kein Fieber. *Agglutination negativ für Dysenterie.*

30. IX.: *I. Milchinjektion* von derselben Amme wie im Falle Stastny. 6 schleimige Stühle ohne Blutgehalt.

1. X. Injektionsstelle (J. St.) o. B. Zustand gebessert, 4 Stühle, Temperatur bis 37,6 und 14 Stunden nach der Injektion gestiegen.

2. X.: Stühle gehackt mit weniger Schleim. Kein Fieber. Die Besserung halt an.

4. .:X 5 schleimige Stühle *II Milchinjektion*. 5. X.: J.-St. o. B. keine Temperaturhebung. Die Stühle enthalten nur wenig Schleim. 9. 10.: *Agglut. posit. f. Y* **1 : 2000.**

11. X.: Verschlechterung des Allgemeinbefindens, Unruhe, verfallenes Aussehen des stark abgemagerten Kindes. 7 schleimige Stühle. Abdomen eingezogen, gespannt.

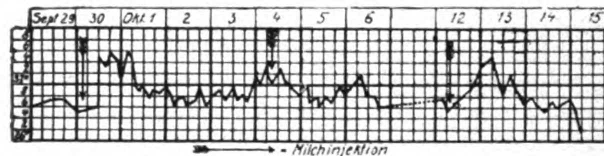
12. X.: Der schlechte Zustand hält an. Im Stuhl tritt wieder Blut auf; Kind sehr unruhig; Abdomen weich, Beine angezogen. Kein Fieber.

III. Milchinjektion der Amme Krygler. 13. X.: Geringer Temperaturanstieg auf 37,5 12 Stunden nach der Injektion. 7 schleimig-blutige Stühle, geringer Tenesmus. Leichte Besserung.

14. X.: 5 Stühle wie oben.

15. X.: Exit. letal. Sektion: Akute katarrhalische Entzündung des Dickdarms und des unteren Ileums mit Schwellung und Rötung der *Payer*schen Plaques. Katarrhalische Bronchitis. Follikelmilz.

3. Zemann, A., J.-No. 3275.



Bei dem schwachen Kind zeigte sich nur nach der I. Injektion eine undeutliche Fieberreaktion (siehe Temperaturkurve). Nach der I. und II. Injektion besserte sich der Zustand; gleichzeitig verloren die Stühle den dysenterischen Charakter. 7 Tage nach der II. Injektion trat wieder eine Verschlechterung des Zustandes auf, die, unbeeinflußt von der III. Milchinjektion, zum letalen Ende führte.

4. *Plaschke, R.*, J.-No. 3134, geboren 2. II. 1917, aufgenommen 12. II. 1917: Mittelkräftiges Kind, gedeiht bei ausschließlicher Brusternährung in befriedigender Weise. Mit 4½ Monaten zugefüttert.

10. IV.—17. IV. Nasendiphtherie. Zeitweise dyspeptische Erscheinungen.

4. X.: Schleimige Stühle.

5. X.: Fieber 38,3, zahlreiche schleimig-blutige Stühle. Gewichtssturz. I. *Injektion* von 5 ccm Muttermilch (Agglut. im Blutserum derselben am 17. I.X. neg.).

6. X: Fieberanstieg bis 39,0 12 Stunden nach der Injektion. Nachmittags Temperaturabfall. J.-St. o. B., 7 Stühle ohne Blut, nur Schleim enthaltend. Kind unruhig, sieht aber sonst befriedigend aus.

7. X.: Kind sehr verdrießlich, blaß, appetitlos. Die Stühle enthalten Blutsträhnen und Schleim.

8. X.: 8 Stühle wie oben. II. *Injektion* von Milch der Amme Krygler

9. X.: Fieberanstieg bis 39,1 12 Stunden nach der Injektion. Stühle zahlreich, bestehen aus viel faulig stinkendem Schleim mit wenig Blut. Kind matt. *Agglutination für* Y *Dysenterie bis* **1 : 2000.**

10. X.: Nur schleimige Stühle, Kind bei besserem Appetit.

11. X.: Kind sieht schlecht aus, Abdomen eingezogen, gespannt. Wieder mehr Blut in den Stühlen. Unruhe. Subfebrile Temperaturen.

12. X.: III. *Injektion* wie die II. Fieber 38,7 3 Stunden und 38,4 9 Stunden nach der Injektion.

13. X.: 4 schleimige Stühle mit etwas Blut. Zustand unverändert. Fieberabfall.

14. X.: Starke Abmagerung, ängstlicher Gesichtsausdruck, Unruhe.

15. X.—17. X.: 5—7 schleimig-blutig-eitrige, faulig stinkende Stühle mit Tenesmus. Das Kind hält die Beine fest an den Leib angezogen. Subfebrile Temperaturen.

17. X.: IV. *Injektion.*

18. X.: Ein Temperaturanstieg bei dem schwankenden Fieber nicht erkennbar. Stühle ohne Blut, sonst unverändert. Kind dauernd sehr unruhig, Kolikanfälle.

19. X.: 8 Stühle, schleimig-grün mit geringem Blutgehalt, weniger stinkend. Temperaturen sulfebril.

20. X.: *Agglutination f. Dys. Y 1 : 2000. Flexner 1 : 200.*

Bis 22. X.: Besserung des Gesamtbefindens. Am 22. X.: *V. Injektion* der Milch der Amme Ronter (Agglut. 18. X. für Flexner 1 : 600, *Y* 1 : 200 Kruse 1 : 1000).

23. X.: 4 Stühle ohne Blut, fast nur aus grünlichem Schleim bestehend. Kein Fieber. Langsame Zunahme.

1. XI.: 2—3 etwas schleimige Stühle. Kind noch sehr abgemagert und blaß, aber in zufriedener Stimmung.

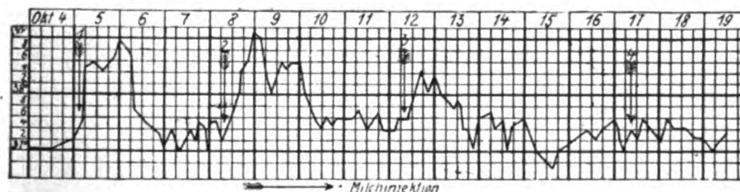
2. XI.: Agglut. *Y* 1 : 2000, Flexner 1 : 200, am

17. XI.: J 1 : 400, Flexner 1 : 50.

23. XI.: Ziemlich gut erholt entlassen.

Auf die I. und II. Injektion traten deutliche Fieberreaktionen auf, die bei der III. nur noch angedeutet sind, bei der IV und V. fehlen (siehe Temperaturkurve). Es handelt sich um einen protrahiert verlaufenden ziemlich schweren Fall von Dysenterie.

4. Plaschke, R., J.-No. 3134.



5. *Liske, M.*, J.-No. 3690, geboren 22. VII, aufgenommen 7. VIII. 1917: Schwaches, frühgeborenes Kind einer imbezillen Mutter. Wegen Hypo-

galaktie derselben in der 7. Woche zugefüttert. Zunahme gering, Gewicht kaum steigend.

20. IX.: Dyspepsie, die bei Brusternährung abheilt.

7. X.: Zahlreiche, schleimig-blutige Stühle, große Unruhe des Kindes, kalte Extremitäten, Untertemperaturen. Wärmflasche.

10. X.: 11 schleimige Stühle mit etwas Blut, Tenesmus. Gesichtszüge schmerzlich verzogen, Abdomen eingesunken. *I. Injektion von Milch* der Amme Krygler. Abends Temperaturanstieg auf 37,4 9 Stunden nach der Injektion. Dann Abfall der Temperatur.

11. X.: 6 Stühle, die wenig Blut und fast nur Schleim enthalten. Das Kind sieht vielleicht etwas besser aus. Dauernde Unruhe. *Agglut. für Dysenterie neg.*

14. X.: Weniger Stühle. Dieselben enthalten nur Schleim und Blut. Husten. Etwas Giemen über den Lungen. Das Kind hat stetig Wärmezufuhr nötig.

15. X.: Ödem der Füße. 6 Stühle ohne Blut.

16. X.: Exitus letal.

Sektion: Akute hämorrhagische, vorwiegend follikuläre Colitis mit schleimigem Darminhalt. Schleimiger Katarrh des Magens. Pigmentation der *Payer*schen Plaques. Atrophike der Schleimhaut, des Dünndarms, Bronchitis und Pleuritis beider Unterlappen. Bakter. Untersuchung der Stuhlprobe negativ.

Auf die eine Milchinjektion antwortete das schwache und junge Kind mit einer undeutlichen Reaktion; vorübergehende, wenig ausgesprochene Besserung, sonst keine Beeinflussung des Verlaufes.

6. *Dusek, W.*, J.-No. 3688, geboren 27. VII. 1917, aufgenommen 7. VIII. 1917. Ein ziemlich gut gedeihendes Brustkind. Von der 10. Woche ab wegen Hypogalaktie der Mutter zugefüttert.

6. X.: Gewichtsturz, 3 grünlich-schleimige Stühle, Unruhe.

9. X.: Temperatur 37,7, 6 schleimig-blutige Stühle, Unruhe, eingezogenes Abdomen, Tenesmus.

10. X.: *Injektion* von 5 ccm roher Milch der *Amme Stuehr* (Agglut. negativ für Dysenterie).

11. X.: Injektionsstelle etwas geschwollen. Fieberanstieg bis 38,2 12 Stunden nach der Injektion. *Agglutination positiv für Y bis 1 : 100* 3 Stühle ohne Blutgehalt. Nachmittags Fieberabfall.

12. X.: Kind ruhiger, fieberlos, 6 schleimige Stühle.

15. X.: Kind wieder unruhiger; kein Fieber. Abdomen eingezogen, gespannt, 4 Stühle, aus blutgemischtem Schleim bestehend; geringer Tenesmus.

17. X.: St. id. *II. Injektion der Milch der Amme Krygler.* 9 Stunden nachher 37,9.

18. X.: 3 substanzarme schleimig-blutige Stühle. Kind ruhiger, sieht besser aus. Kein Fieber.

20. X.: Subfebrile Temperaturen. 4 fäkulente, etwas Schleim enthaltende Stühle. Kind stark abgemagert.

21. X.: 37,5. Kind blaß mit bläulichen Schatten um Mund und Nase, unruhig. 5 Stühle, etwas Blut und Eiter enthaltend.

22. X.: *III. Milchinjektion von der Amme Konter.* Kind sieht besser aus. Beginnende Gewichtszunahmen. Stühle fäkulent, schleimig.

23. X.: 18 Stunden nach der Injektion 37,7. I.- St. o. B. Stühle enthalten weder Blut noch Schleim. Das Kind erholt sich.

24. X.: *Agglutination 1 : 2000 für Dys. Y* : Im weiteren Verlaufe noch lange anhaltende Blässe, langsame Erholung, der Stuhl manchmal noch Schleim enthaltend.

14. XI.: Agglutination posit. für Dys. Y 1 : 50.

Nach den Milchinjektionen sind in abnehmender Stärke Fieberreaktionen aufgetreten. Im allgemeinen scheinen dieselben wenigstens das Allgemeinbefinden günstig beeinflußt zu haben.

Die praktische Ausbeute dieser Versuche ist im allgemeinen gering. Von den 6 behandelten Fällen verliefen 4 letal, ohne daß wir eine wesentliche Beeinflussung des Krankheitsverlaufes erzielen konnten. Die zeitweise notierte Besserung des Allgemeinbefindens führen wir auf die auch von anderen Autoren beobachtete roborierende Wirkung der parenteralen Milcheinverleibung zurück.

Die vom biologischen Standpunkt interessierenden Erscheinungen dieser Fälle wollen wir hier nur in Kürze erwähnen, da einerseits eine ausführliche Besprechung derselben nicht in den Rahmen dieser Arbeit gehört, andererseits einer späteren Arbeit, die sich auch auf eine Reihe anderer Fälle erstrecken soll, vorbehalten sein mag.

Bisher wurden nur Kuhmilchinjektionen verwendet. Bekanntlich hat *Rud. Schmidt* bei der Proteinkörpertherapie auf die Kuhmilch zurückgegriffen, da dieselbe ein leicht zu beschaffendes und verwendbares Mittel darstelle, außerdem den Vorteil hat, durch ihren konstanten Gehalt an Eiweiß gegenüber den künstlich hergestellten Eiweißkörperpräparaten ein verläßliches Material zu sein. Die Wirkung der parenteralen Zufuhr der Kuhmilch wird auf das artfremde Eiweiß zurückgeführt und die biologische Reaktion (Fieber, Herpes, Leukozytose) nach *Weichhard* als Protoplasmaaktivierung aufgefaßt. *Müller* deutet sie als eine aktive myeoloische Reaktion und definiert sie dahin, daß diese auf den Reiz eintretende Mehrleistung des Knochenmarks durch die immunisierenden Kräfte des Organismus zu jeden im Körper vorhandenen Infektionsstoff hingeleitet wird und unter erkennbarer Herdreaktion einen die Heilung einleitenden Prozeß bewirkt.

Wir waren uns bei der Wahl unseres Injektionsmaterials, der Frauenmilch, bewußt, daß wir dem Säugling durch diese kein artfremdes Eiweiß zuführen; doch hielten wir es mit Rück-

sicht darauf, daß sich unsere Kenntnisse bezüglich der durch die Artfremdheit hervorgerufenen biologischen Reaktionen bei parenteraler Zufuhr von Eiweiß nur auf die der Serumeiweißstoffe erstrecken, für durchaus nicht feststehend, daß dieses Postulat der Artfremdheit auch ohne weiteres bezüglich der Milcheiweißstoffe gelten muß, zumal diese in reiner Form noch nicht zu ausgedehnter Verwendung gelangt sind.

Fall I besagte in dieser Hinsicht gar nichts, da das schwankende Fieber die Deutung einer eventuellen Reaktion nicht zuließ.

Fall V betraf ein stark herabgekommenes junges Kind, dessen Organismus sich ebenso refraktär gegen die Milchinjektion wie gegen die Dyserenterieinfektion verhielt.

Fall II, III und VI reagierten undeutlich und nur in geringem Grade.

Fall IV wies aber bei den ersten 3 Injektionen typische Fieberanstiege auf, bei der III. und IV. Injektion in abklingendem Maße, bei der V. überhaupt nicht mehr, was wir auf eine Gewöhnung, wie sie nach Seruminjektionen beobachtet wird, zurückführen.

Von besonderem Interesse war die aus den Versuchen sich ergebende Antwort auf die oben aufgeworfene Frage: *Können wir durch parenterale Injektion einer Milch von Ammen, die Dysenterie durchgemacht haben, dem so erkrankten Säugling Antikörper zuführen, bezw. seine Antikörperbildung steigern?* Als Maßstab für die Beurteilung des letzteren diente uns die Agglutininreaktion.

Wir verwendeten Milch zweier Ammen, die einen hohen Agglutinationstiter hatten, die eine (Krygler) für Dysenterie Y, die zweite (Ronta) für Alexner, Y und Kruse.

Fall V reagierte in keiner Weise.

Fall II zeigte nach der Injektion einen relativ niedrigen Titer. Dagegen wiesen Fall III, IV und VI nach den Injektionen derartig hohe Titer auf, wie wir sie bei keinem unbehandelten Kinde zu sehen Gelegenheit hatten. *Wir glauben dieses Verhalten nicht auf einen Zufall zurückzuführen, sondern auf die Beeinflussung der Agglutininbildung durch die Milchinjektion beziehen zu dürfen:* Bei der Erklärung der sich dabei möglicherweise abspielenden biologischen Vorgänge kommen wir auf Grund unserer Versuche über Hypothesen nicht hinaus. Es bestehen die Möglichkeiten: 1. die, daß durch die Injektion Agglutinine direkt dem Säugling nach Art der passiven Immunisierung injiziert werden; dagegen

spricht allerdings die Höhe der Agglutinationswerte des kindlichen Blutes, welche in keinem Verhältnis zu der Menge der ihm mit der Milch möglicherweise injizierten Agglutinine steht; 2. die, daß durch die wenn auch geringen injizierten Agglutinenmengen die reaktive Tätigkeit des Organismus elektiv gesteigert wurde, und 3. die, daß der Organismus durch die parenteral zugeführte Milch an und für sich auf dem Umwege der Protoplasmaaktivierung zu stärkerer immunisatorischer Arbeit angeregt wurde. Ich würde mich am ehesten der letzterwähnten Annahme zuneigen.

Pathologisch-anatomisch wurden in 14 Fällen die klinische Diagnose durch den Befund von pseudomembranösen Veränderungen des Dickdarms bestätigt. 2 Fälle (*Kristof* und *Vojtisek*) wiesen eine follikuläre Colitis mit Geschwürsbildung auf. Die Stellung der follikulären Enteritis zur Dysenterie ist auch derzeit noch nicht ganz geklärt. Während *Baginsky* und *Heubner* sich gegen die Identifizierung beider Erkrankungen aussprechen, liegen von *Leiner*, *Jehle*, *Knöpfelmacher* und *Siegel* Befunde vor, die enge Beziehungen zwischen den Dysenterieerreger und der follikulären Enteritis vermuten lassen. Einen gesicherten ätiologischen Zusammenhang würde bei unseren Fällen nur in einem Falle (*Vojtisek*) durch die positive Agglutination nachgewiesen. Für die 2 übrigen Fälle spricht der negative serologische Befund aus bereits oben erwähnten Gründen nicht gegen ihren bazillären Ursprung. Ich glaube daher nicht fehlzugehen, wenn ich mit Rücksicht auf den klinischen Verlauf und den Genius epidemicus im Hause auch die anderen beiden Fälle von follikulärer Enteritis als das Produkt einer bazillären Ruhr ansprach.

Ein Fall (*Kynel*) wies bei der Sektion eine hämorrhagische Colitis, ein Fall (*Schiller*) Colitis recrudescens diffusa, ein Fall rekrudeszierende katarrhalisch-eitrigen Colitis (*Tippner*) und zwei Fälle (*Zemann* und *Simecek*) akute katarrhalische Enteritis auf. Von diesen 5 Fällen wurde *Tippner* durch den positiven bakteriologischen Stuhlbefund und die serologische Untersuchung und *Zemann* durch das serologische Ergebnis als Dysenterien Y sichergestellt. Die Fälle *Simecek*, *Kynel* und *Schiller*, welch letztere zwei auch ein negatives serologisches Resultat zeigten, so daß nur der klinische Verlauf für Dysenterie sprach, könnten gewisse Bedenken rechtfertigen, ob die ruhrartigen Symptome auch tatsächlich auf eine bazilläre Ätiologie zurückgeführt werden dürfen. Berücksichtigen wir aber den Umstand, daß die bak-

teriologische Untersuchung so oft im Stiche gelassen hat, daß der Ausfall der serologischen Untersuchung bei Säuglingen von gewissen Umständen abhängt, die seine Verläßlichkeit in Frage stellen, ferner die Tatsache, daß die Kinder mitten unter anderen Dysenteriekranken lagen, so können wir die klinische Diagnose aufrecht erhalten. Deswegen wollen wir aber durchaus nicht den Standpunkt vertreten, daß jede Darmerkrankung mit blutigen Stühlen bei Kindern den Dysenterieerregern zur Last fällt. Die *Widal*sche Probe ist uns bei der Differentialdiagnose sicher von großem Nutzen, und gerade darüber liefern unsere Beobachtungen zwar keinen erschöpfenden, aber immerhin interessanten Beitrag.

Zusammenfassung.

1. Im Blutserum gesunder Neugeborener waren keine Agglutinine in Verdünnungen von 1 : 25 nachweisbar.

2. Ein plazentarer Uebergang von Agglutininen von der Mutter auf ihr Kind ließ sich im kindlichen Blute bei Verdünnungen von 1 : 25 nicht erheben.

3. In der Milch zweier Frauen, die Dysenterie durchgemacht haben, fanden sich in einem Fall Agglutinine und zwar in einem niedrigeren Titer als im Blutserum derselben.

4. Ein Uebergang von Agglutininen mit der Milch solcher Frauen war im kindlichen Blutserum nicht nachweisbar.

5. Dysenteriekranke Säuglinge bildeten auch schon in den ersten Lebensmonaten Agglutinine. Nach dem ersten Halbjahr reagierten alle Säuglinge auf den Infekt mit Agglutininbildung. Ausnahmen machten kachektische Individuen.

6. Die Höhe des Agglutinationstiters ließ keinen sicheren Schluß auf die Schwere und Prognose des Falles zu.

7. Agglutinine waren frühestens am 5. Tage, in der Regel aber erst in der 2. Woche nach der Erkrankung nachweisbar.

8. Injektionen von roher Milch von rekonvaleszenten Frauen nach Dysenterie schienen die Agglutininbildung des Säuglings zu steigern ohne den klinischen Verlauf zu beeinflussen.

Literaturverzeichnis.

1. *Achard* und *Bensande*, zit. nach *Groer* und *Kassowitz*. — 2. *Achard* und *Widal*, zit. nach *Groer* und *Kassowitz*. — 3. *Baginsky*, Lehrb. der Kinderkrankh. 1905. 8. Aufl. — 4. *Bauer, Ellenbeck* und *Fromme*, Über Y-Ruhr bei Säuglingen und kleinen Kindern. Arch. f. Kinderheilk. Bd. LX.—LXI. — 5. *v. Behring*, zit. nach *Pfaundler*. — 6. *Bertarelli*, Über aktive und

passive Immunisation des Neugeborenen auf dem Wege der Verdauungsorgane. Zbl. f. Bakter. 1905. Bd. 35. — 7. *Castaigne*, zit. nach *Groer* und *Kassowitz*. — 8. *Duval* und *Basett*, The etiology of summer diarrhea in infants. Studies of the Rockefeller institute for medical research. 1914. — 9. *Ehrlich*, Über Immunität durch Vererbung und Säugung. Ztschr. f. Hyg. 1892. Bd. 12. — 10. *Epstein*, Über den Sommerdurchfall des Säuglings und seine Ursachen. M. K. 1913. Heft 9. — 11. Derselbe, Über eine auffällige Häufung der *Barlow*schen Krankheit in den Kriegsjahren. 1917 bis 1918. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 88. — 12. *Escherich*, Versuche zur Immunisierung gegen Diphterie auf dem Wege des Verdauungstraktus. Wien. klin. Woch. 1897 36. — 13. *Fischl* und *v. Wunschheim*, Über Schutzkörper im Blute des Neugeborenen. Ztschr. f. Heilk. 1895. H. 16. — 14. *Ganghofner* und *Langer*, Über die Resorption genuiner Eiweißkörper im Magendarmkanal neugeborener Tiere und Säuglinge. Münch. med. Woch. 1904. H. 34. — 15. *Göppert*, Die einheimische Ruhr im Kindesalter. Ergeb. d. inneren Med. u. Kinderheilk. 1917. Bd. 15. — 16. *v. Groer* und *Kassowitz*, Über Infektion und Immunität beim Neugeborenen. Ergeb. d. inneren Med. u. Kinderheilk. 1914 Bd. 13. — 17. *Halban*, Agglutinationsversuche mit mütterlichem und kindlichem Blute. Wien. klin. Woch. 1900. H. 24. — 18. *Halban* und *Landsteiner*, Über Unterschiede des fötalen und mütterlichen Blutserums. Münch. med. Woch. 190?. H. 12. — 19. *Heubner*, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 1906. 2. Aufl. — 20. *Howland*, Studies of the Rockefeller inst. for med. research. 1904. — 21. *Jehle*, Neue Bakteriologie und Epidemiologie der Ruhr im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1905. Bd. 62. — 22. *Kaumheimer*, Komplementgehalt des Blutserums kranker Säuglinge. Zbl. f. Bakter. 1909. Bd. 49. — 23. *Knöpfelmacher*, Über Paradysenterie und gleichartige Erkrankungen des Kindesalters. Med. Klin 1908. H. 34. — 24. *Knox*, Clinical summary of cases of summer diarrhea studied at the Thomas Wilson sanatarium Baltimore, during Summer of 1902. — 26. *Leutz, Holm* und *Fürth, Kolle* und *Wassermann*. Handb. d. pathog. Mikroorgan. Bd. 3. — 25. *Laggriffon* und *Pages*, zit. nach *Groer* und *Kassowitz*. — 27. *Leiner*, Über bazilläre Ruhr, speziell im Kindesalter. Wien. klin. Woch. 1904. H. 25 u. 26. — 28. *Loewenstein*, zit. nach *Schenk*. — 29. *Malost*, zit. nach *Groer* und *Kassowitz*. — 30. *Moro*, Über das Verhalten hämolytischer Serumstoffe bei gesunden und kranken Kindern. Wiesbaden 1908. 31. Derselbe, Natürliche Schutzkräfte des Säuglingsdarmes. Arch. f. Kinderh. 1906. Bd. 43. — 32. *Mossé*, zit. nach *Groer* und *Kassowitz*. — 33. *Müller, Ernst Friedrich*, Weitere Mitteilungen zur Kenntnis der Milchinjektionswirkung. Med Klin. 1918. H. 28. — 34. *Pfaundler*, Die Antikörperübertragung von Mutter auf Kind. Arch. f. Kinderheilk. 1907. Bd. 47. — 35. *Polano*, Der Antitoxinübergang von der Mutter auf das Kind. Ein Beitrag zur Physiologie der Placenta. Ztschr. f. Geb. u. Gyn 1905. Bd. 53. — 36. *Pollak*, Über das Verhalten der Säuglinge in den Kriegsjahren. Wien. med. Woch. 1918. H. 23. — 37. *Romberger*, zit. nach *Salge*. — 38. *Römer* und *Much*, Antitoxin und Eiweiß. Jahrb. f. Kinderheilk. 1906. Bd. 63. — 39. *Salge*, Über den Durchtritt von Antitoxinen durch die Darmwand des menschlichen Säuglings. Jahrb. f. Kinderheilk. 1904. Bd. 60. — 40. *Schenk*, Untersuchungen über das biologische Verhalten des mütterlichen und kindlichen

Blutes und über Schutzstoffe der Milch. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1904. Bd. 19. — 41. *Schmid* und *Pflanz*, Über das Verhalten der Frauenmilch zum Diphtherietoxin. Wien. klin. Woch. 1896. — 42. *Schmidt* und *Katznelson*, Klinische Studien über biologische Reaktionen nach parenturaler Zufuhr von Milch und über Proteinkörpertherapie. Ztschr. f. klin. Med. Bd 83. H. 1 u. 2. — 43. *Scholtz*, zit. nach *Groer* und *Kassowitz*. — 44. *Schuhmacher*, Beiträge zur Frage des Überganges der im Serum gesunder und typhuskranker Wöchnerinnen enthaltenen Typhusagglutinine auf den kindlichen Organismus. Ztschr. f. Hyg. 1901. Bd. 37. — 45. *Siegel*, Über Y-Ruhr bei Säuglingen. Arch. f. Kinderheilk. 1913. Bd. 60 u. 61. — 46. *Thiercelin* und *Lenoble*, zit. nach *Groer* und *Kassowitz*. — 47. *Tugendreich*, Die ätiologische Bedeutung des Dysenteriebazillus für die Magendarmerkrankungen der Kinder. Arch. f. Kinderheilk. 1905. Bd. 40. — 48. *Weihe*, Über Shiga-Kruse-Dysenterie bei Kindern. Mon. f. Kinderheilk. 1916. Bd. 14. — 49. *Weihe* und *Schürer*, Über die Ruhr kleiner Kinder. Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. 10. — 50. *Werth* und *Preyer*, zit. nach *Pfaundler*. — 51. *Weichhardt*, zit. nach *Müller*. — 52. *Widal* und *Sicard*, zit. nach *Pfaundler*.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Prof. Dr. Albert Niemann,
Privatdozent an der Universität Berlin.

VI. Tuberkulose und Syphilis.

Über die Behandlung der Tuberkulose, insbesondere der Lymphome mit Krysolgan. Von *Käte Frankenthal.* Ther. d. Geg. 1919. Bd. 21. S. 164.

Krysolgan, ein Goldpräparat, wurde in 15 Fällen zur Tuberkulose-Behandlung verwandt. An Nebenwirkungen trat 5 mal Fieber, einige Male auch Schüttelfrost auf. Hauterscheinungen entstanden im ganzen 4 mal, 1 mal kam eine schwere Dermatitis zur Beobachtung. Unter der Behandlung trat eine Besserung des subjektiven Befindens ein. Einige Male ging auch der Gehalt des Auswurfs an Tuberkelbazillen zurück. Jedenfalls sind die Erfolge nach den mitgeteilten Krankengeschichten zu urteilen, nicht gerade bedeutend. *Frankenthal* empfiehlt weitere Versuche mit einer gleichzeitigen Krysolgan- und Jodbehandlung. *A. Peiper.*

Über Stickstoffbehandlung der Peritonitis tuberculosa exsudativa. Von *Schlesinger.* Ther. d. Geg. 1919. Bd. 21. S. 3.

In 6 Fällen von exsudativer Bauchfelltuberkulose bei Erwachsenen und älteren Kindern wurde nach Ablassung des Exsudats Stickstoff eingeblasen. Die Heilung erfolgte daraufhin rasch. Nicht bewährt hat sich dagegen das Verfahren bei trockener Bauchfelltuberkulose. *A. Peiper.*

Die Behandlung der Lymphdrüsentuberkulose. Röntgenbehandlung, Behandlung mit Injektionen von Phenolkampher und Punktionen. Von *Hercher.* Berl. klin. Woch. 1918. S. 1094.

Der Verf. bezeichnet die Behandlung der Lymphdrüsentuberkulose mit Röntgenbestrahlung als die Methode der Wahl. Er empfiehlt harte Strahlen von 10 Wehnelt mit 1½—2 Volldosen nach *Sabouraud* und *Noré* durch 2 mm dicke Aluminiumfilter, 15 cm Haut-Focusdistanz in Abständen von etwa 3 Wochen. Da aber Röntgentherapie aus äußeren Gründen vorläufig noch nicht in jedem Fall anwendbar ist, empfiehlt Verf. als Ersatz oder auch Ergänzung der Röntgenbestrahlung Injektionen von Phenol-Kampherlösung (Acidum carbol. liquefact. 30, Camph. trit. 60, Spirit. 10). Wenn die Lymphdrüsen erweicht, vereitert, aber noch geschlossen sind, unterscheidet sich die Behandlung nicht von derjenigen mit Jodoform-Glyzerininjektionen. Beim soliden, harten Lymphknoten muß man täglich, stets von einer anderen Stelle der gesunden Haut aus, etwas entfernt vom Knoten, in seine Mitte ½—1 ccm Phenolkampher injizieren, um den Knoten zur Erweichung zu bringen, was durch 4—5 Injektionen erreicht wird. Bei Fistelbildung oder teilweise geschwürigem Verfall bleibt die Röntgenbehandlung unerreicht von anderen Methoden. *Rhonheimer.*

Vergleichende Untersuchungen über das Antiforminverfahren und einige neuere Anreicherungsverfahren zum Nachweise der Tuberkelbazillen im Sputum. Von *Reinhard Vogelbach.* Zbl. f. Bakt. Bd. 83. S. 9.

Die Tätigkeitsberichte verschiedener großer Untersuchungsämter und

eigene vergleichende Versuche des Verf. mit den Verfahren von *Uhlenhuth*, *Brauer*, *Ditthorn* und *Schultz* ergaben unter Berücksichtigung aller Vorzüge und Nachteile der anderen Verfahren, daß sich mit der Antiforminmethode nach *Uhlenhuth* so befriedigende Resultate erzielen ließen, daß sich kein Bedürfnis nach Verbesserung des Verfahrens fühlbar machte. *P. Karger.*

Symmetrische Gangrän und Syphilis beim Kinde. Von *Lütjohann*. Monatsschrift f. Kinderheilk. 1918. XV. S. 58.

Kasuistische Mitteilung. Der Zusammenhang der vollständigen Gangrän beider Füße und eines Teils der Unterschenkel mit der gleichzeitig bestehenden Lues ist nicht klar. Die antisyphilitische Behandlung hatte jedenfalls keinen Einfluß darauf, wohl aber auf eine Hautgangrän am Oberschenkel. Auch die Sektion und Fahndung nach syphilitischen Gefäßveränderungen als Ursache der Gangrän fiel negativ aus. Dennoch will der Verf. einen Zusammenhang mit der Lues nicht ablehnen, schon mit Rücksicht auf das wiederholt beobachtete gleichzeitige Vorkommen von Gangrän und Lues. *Rhonheimer.*

Zur Klinik und Behandlung der Aortensyphilis. Von *Georg Hubert*. (I. med. Klinik München.) Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1919. Bd. 128. S. 317.

Eingehende Besprechung nach pathologisch-anatomischen und klinischen Gesichtspunkten an Hand eines umfangreichen Materials. Die Aortensyphilis ist häufig, sie macht 70 pCt. der gesamten visceralen Lues aus. In leichten Fällen ist sie schwer zu diagnostizieren. Die antiluetische Behandlung kann nur von Erfolg sein, wenn sie energisch und lange genug durchgeführt wird. *Tachau.*

Zur Diagnose der Gelenksyphilis. (Wassermannsche Reaktion aus dem Punktat syphilitischer Gelenke. Von *K. Reschke*. (Chir. Univ.-Klinik der Charité.) Arch. f. klin. Chir. 1919. Bd. 111. S. 589.

Die Mehrzahl der mitgeteilten Fälle sind Kinder, ihr Alter 9—14 Jahre. Kontrolluntersuchungen nach *Wassermann* in Blut und Gelenk-Punktat dieser Fälle haben ergeben, daß die Wa.-R. aus dem Punktat als das feinere diagnostische Mittel behandelt werden muß. Diese Untersuchungsmethode ist daher in allen zweifelhaften Gelenkerkrankungen heranzuziehen, in denen ein Punktat zu gewinnen ist. *Heinrich Davidsohn.*

Isolierte reflektorische Pupillenstarre bei einem gesunden Erwachsenen als Ausdruck einer Lues congenita. Von *M. Nonne*. Neurol. Zbl. 1919. 1.

Der 24 jährige Offizier hatte außer einer reflektorischen Pupillenstarre keinerlei Krankheitssymptom. Auch Wa. war negativ. Der Vater des Pat. war an einer sicheren Paralyse gestorben. Man hat es hier anscheinend mit einem bis auf weiteres isolierten Merkmal einer Erbsyphilis zu tun.

Zappert.

VII. Konstitutions- und Stoffwechselkrankheiten.

Verbreitung und Ursachen der Rachitis. Von *Selter*. Berl. klin. Woch. 1919. No. 7. S. 146.

Kassowitz fand bei Kindern unter 3 Jahren 89,5 pCt. rachitisch. *Ney* stellte bei 1000 Impfungen 86,5 pCt. Rachitis fest und *Levy* 97,8 pCt. Verf.

fand, daß in der Stadt etwa die Hälfte der Kinder deutliche Symptome der Rachitis haben, auf dem Lande ist die Verbreitung eine weit geringere. Die Art der Ernährung scheint in der Rachitis-Ätiologie keine Rolle zu spielen. Ein Einfluß ist der Zahl der Kinder und der Art der Wohnung beizumessen. Die Anschauung, daß Bakterien und ihre Toxine die Ursache der Rachitis sind, scheint dem Verf. die verständlichste zu sein. *Foth.*

Über ein häufigeres Auftreten von Skorbut bei Kindern. Von *Erich Müller.* Berl. klin. Woch. 1918. S. 1024.

Auch im *Rummelsburger Waisenhause* wurde, wie an der *Pirquet*schen Klinik in Wien und an der *Epstein*schen in Prag eine vermehrte Zahl von Skorbuterkrankungen bei Kindern beobachtet. Bei genauerer Untersuchung der ihrer Zusammensetzung nach normalen Nahrung zeigte es sich, daß die Kinder einerseits 2 mal pasteurisierte Milch, andererseits Dörrgemüse bekamen. Der Ersatz des Dörrgemüses durch frisches Gemüse und die Verfütterung von nur einmal sterilisierter Milch brachte den Kindern die Heilung; bei einzelnen trat aber schon bei Ersatz des Dörrgemüses durch frisches Gemüse allein Genesung ein, so daß dem Dörrgemüse die Hauptschuld an der Erkrankung zuzuschreiben ist. Das Dörrgemüse wird vor dem eigentichenDörren blanchiert, um ihm die natürliche Farbe zu erhalten und dem strengen Geschmack zu nehmen. Dabei werden ihm bis zu 50, ja selbst 75 pCt. der Mineralien entzogen. Außerdem wird das Gemüse entweder beim Auslaugen oder beim Dörren der wichtigen Ergänzungsnährstoffe beraubt. Da es sich mit den Büchsengewüsen nicht besser verhält, so sollte man sich vor dem Gebrauch dieser beiden denaturierten Gemüsearten bei Kindern hüten oder sich wenigstens immer bewußt sein, daß sie keinen Ersatz für frisches Gemüse darstellen. *Rhonheimer.*

Der Skorbut im Kindesalter. Von *W. Tobler.* Ztschr. f. Kinderheilk. 1918. Bd. 18. S. 63.

Verf. sammelte 200 Fälle von skorbutischen Kindern im Alter von 2—15 Jahren. Als Ergebnis seiner Erfahrungen geht hervor, daß jede prinzipielle Unterscheidung von *Barlow*scher Krankheit und Skorbut nur zu Unrecht besteht. Das klinische Bild des infantilen Skorbutes zeigt alle Übergänge von der *Barlow*schen Erkrankung bis zum Skorbut der Erwachsenen. Als charakteristische Ursache des Skorbuts kommen in allen beobachteten Fällen nur Ernährungsfehler in Betracht. Aus einer Reihe von länger beobachteten Fällen geht hervor, daß der Skorbut auch unter sonst günstigen Lebens- und Ernährungsverhältnissen ausbrechen kann, wenn die gereichte Nahrung während längerer Zeit chemische oder physikalische Veränderungen zeigt, deren Wesen uns bisher unbekannt blieb. Möglicherweise spielen beim Entstehen des Skorbutes auch die Vitamine eine große Rolle; vollkommene Klärung hat aber auch die Vitaminlehre nicht gebracht. Therapeutisch wurden mit frischem Obst und grünem Gemüse gute Erfolge erzielt. (Zitronen, saure Äpfel, alkoholische und wässerige Extrakte der wilden Rebe Ampelopsis quinque folia usw.). In Erinnerung an die Lobpreisungen der antiskorbutischen Wirkung der Nadelhölzer von seiten der Autoren des 18. Jahrhunderts wurde ein Teeaufguß aus zerquetschten Tannennadeln versucht, mit dem in billigster Weise sehr gute Erfolge erzielt wurden. *Ernst Mayerhofer.*

Näheres über die krampferregende Wirkung der Kuhmilchmolke auf spasmophile Kinder. Von *W. Hernstedt.* Ztschr. f. Kinderheilk. 1918. Bd. 19. S. 7 .

Vorläufige Mitteilung. Bezugnehmend auf eine frühere Arbeit, in der der Autor die spasmophile Wirkung der Salzmischung, wie sie in der Kuhmilchmolke enthalten ist, bewies, prüfte er jetzt die einzelnen Bestandteil dieser Mischung und kam zur folgenden Überzeugung: K.-Salze wirken deutlich steigernd, Ca.-Salze herabsetzend auf die Erregbarkeit spasmophiler Kinder. Die Wirkung der Na.-Salze ist unbestimmt. *Ernst Mayerhofer.*

VIII. Vergiftungen.

Tödliche Vergiftungen nach Behandlung der kindlichen Krätze mit β-Naphtol nebst Ausführungen über das Wesen der Naphtholvergiftung. Von *L. Bürger.* Berl. klin. Woch. 1918. S. 1025.

Der Verf. teilt mehrere Fälle von Vergiftung mit einer 15 proz. β-Naphtholsalbe bei Kindern mit, von denen einer tödlich endete. Bei der Vergiftung handelte es sich nach Ansicht des Verf. nicht um eine vorwiegende Nierenschädigung, wie im allgemeinen angenommen wird, sondern um eine direkt toxische Wirkung auf das Nervensystem, die sich zuerst in einem Reizstadium (Unruhe, Erbrechen, Delirien, Krämpfe), dann in einem Lähmungsstadium (Somnolenz, Coma) zu erkennen gibt. Neben der Schädigung des Nervensystems sieht man nach chronischer Vergiftung gelegentlich toxische Schädigung der Netzhaut, der Uvea und der Linse. Es muß deshalb bei der Anwendung des β-Naphthols, da es, wie die Erfahrung lehrt, schon in medizinalen Dosen tödliche Vergiftungen hervorrufen kann, größte Vorsicht geübt werden. Auch das innerliche Darreichen von Naphtalin kann zu Naphtholvergiftungen führen, da im Körper aus dem Naphtalin Naphthol abgespalten wird. *Rhonheimer.*

Ein tödlich verlaufener Fall von Vergiftung mit Salizylsäure im Kindesalter nach äußerer Anwendung. Von *Zumbroich.* (Aus der Univ.-Kinderklinik in Frankfurt a. M.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1918. XV. S. 167.

Bei einem 13 Monate alten Kinde wurde 10 proz. Salizylvaseline in reichlicher Menge zur Behandlung eines Ausschlages auf Kopf und Nacken angewandt. Am folgenden Tage trat große toxische Atmung auf, das Kind war sehr apathisch und es bestand Andeutung von Nackensteifigkeit. Im Urin und in der Cerebrospinalflüssigkeit wurde Salizylsäure nachgewiesen. Unter Krämpfen und Erscheinungen von Bronchopneumonie trat der Exitus ein. Aus der Literatur werden insgesamt 10 Fälle von Sälizylsäurevergiftung, darunter 4 bei Kindern, zusammengestellt, und der Verf. nimmt an, daß auch bei einigen Fällen von sogen. Ekzemtod die angewandte Salizylsäure eine Rolle gespielt habe. Es ist deshalb die äußere Anwendung von Salizylsäure in höherer Konzentration als üblich (1—3 pCt.) bei Kindern zu widerraten. Vorsicht scheint vor allem dann geboten, wenn die Haut krankhaft verändert und der schützenden Epithelschicht entkleidet ist, zumal bei Kindern mit exsudativer Diathese. *Rhonheimer.*

Über Luminalexantheme. Von *H. Luce* u. *J. Feigl.* Ther. Monatsh. 1918. S. 236.

Luminal als Phenyl-Äthyl-Malonyl-Harnstoff in die Gruppe der Harn

stoff-Hypnotika gehörend, wurde bei der Behandlung der *Chorea infantum* mit Erfolg verwendet. Nach einer Woche wurden die stürmischen Bewegungen gedämpft und bei schweren Fällen die Nahrungsaufnahme wieder ermöglicht. Die hypnotische Wirkung des Luminals zeigte sich weniger bei Tage als vielmehr bei der Nacht. Die Dosierung des Mittels war 4 mal 0,05 pro die. Die beobachteten Luminal-Exantheme werden durch eine toxische Schädigung des neurovaskulären Gefäßapparates zu erklären versucht, wobei eine gewisse Bereitschaft zu diesem Arzneiexanthem und vasomotorische Einflüsse eine nicht unbedeutende Rolle spielen.

Ernst Mayerhofer.

IX. Nervensystem.

Ein Beitrag zum Spasmophilieproblem. Von *H. Kleinschmidt.* Berl. klin. Woch. 1918. S. 1017.

Der Verf. hat unter 100 Kindern aus der Privatpraxis, die das Facialisphänomen zeigten, nur 6 mit ausgesprochenen spasmophilen Symptomen gesehen. Dreiviertel aller Fälle waren überdies älter als 2 Jahre. Alle Kinder aber hatten irgendwelche Stigmata von Neuropathie. Der Verf. kommt deshalb zu dem Schluß, daß das Facialisphänomen kein spezifisches Zeichen der spasmophilen Diathese sei, sondern allgemein mit einer angeborenen funktionellen Minderwertigkeit des Nervensystems zusammenhänge. Er glaubt aber auch nicht, daß die Spasmophilie eine scharf abzugrenzende Diathese sei, die ihre Ursache in einer Stoffwechselanomalie oder einer Störung der inneren Sekretion (Epithelkörper hen) hat, sondern bezeichnet sie als Untergruppe aller derjenigen nervösen Zustände, die mit mechanischer Übererregbarkeit einhergehen können. *Rhonheimer*

Die Krämpfe des Säuglings- und Kindesalters. Von *Blühdorn.* Berl. klin. Woch. 1919. S. 462.

Beim Neugeborenen und in den ersten 3—4 Monaten prävalieren die organisch bedingten Krämpfe. Vom 4. Monat bis gegen das Ende des 2. Lebensjahres sind die spasmophilen Krämpfe die bei weitem vorherrschende Krampfform und in Bezug auf die Therapie die dankbarste. Im Kalk besitzen wir ein Mittel, das bei richtiger Anwendung (Calc. chlorat. siccum 6—8 g p. d.) ausgezeichnete Erfolge zeitigt. Von der Spasmophilie zu trennen ist der Stridor inspiratorius cong. und das Wut- und Schreckwegbleiben. In innerer Verbindung mit dem letzteren stehen die von *Bratz* beschriebenen affektepileptischen Anfälle. Wie weit zwischen den affektepileptischen und ähnlichen Anfällen bisweilen fließende Übergänge zur genuinen Epilepsie bestehen, kann nicht entschieden werden. Überhaupt beherrschen im spätern Kindesalter die funktionellen Anfälle Hysterie, Epilepsie u. a. das Bild der Krämpfe; daneben kommen organisch bedingte in Betracht, am häufigsten infolge Meningitis und Tumor. *Foth.*

Psychasthenische Anfälle. Von *Th. Helter.* Ztschr. f. Kinderheilk. 1919. Bd. XIX. S. 95.

Eine ganz kurze Skizze anfallsweise auftretender Zustände von extremer Gereiztheit und Aggressivität gegen die nächste Umgebung bei psych-

asthenischen, deprimierten Kindern. Die Anfälle sollen, wie ein Abreagieren, auf den Allgemeinzustand im Sinne einer Besserung wirken.

Ernst Mayerhofer.

Bedenkliche Folgeerscheinung der Lumbalpunktion bei Kindern mit genuiner Epilepsie. Von *Otto Bossert.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1918. XV. S. 74.

Bei 3 Kindern mit epileptischen bzw. epileptiformen Anfällen wurden unangenehme Folgeerscheinungen nach Lumbalpunktion beobachtet, die in einer hochgradigen Abgeschlagenheit, Häufung der Anfälle, anhaltendem Erbrechen, teilweiser Temperatursteigerung und Kopfschmerzen bestanden und in einem Fall sogar zu einem letalen Ausgang führten. Der anatomische Befund dieses Epileptikergehirns wies auf frische Herde in einer chronisch entzündeten Leptomeninx hin, die an einen Zusammenhang mit der Lumbalpunktion denken ließen. Verf. empfiehlt deshalb bei der Punktion von Kindern mit genuiner Epilepsie ebenso mit Zufälligkeiten zu rechnen wie bei Patienten mit Hirntumoren. *Rhonheimer.*

Zur differentiellen Diagnose lokalisierter spinaler Prozesse. Von *O. Marburg.* Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Inn. Med. u. Chir. 1918. Bd. 131. S. 46.

Entgegen den Empfehlungen durch *Oppenheim* und *Nonne* kann *Marburg* sich nicht entschließen, der Laminektomie eine alles beherrschende Stellung zuzuerkennen. Wenn auch die Frühoperation von Rückenmarkstumoren das Ideal ist, so stellt andrerseits die Laminektomie — trotz relativer Ungefährlichkeit — einen schweren Eingriff dar. Bei langsam wachsenden Tumoren schließt ein nicht gar zu langes Zuwarten bis zur Klärung der Diagnose eine weitgehende Wiederherstellung der Funktion nicht aus. *M.* veranschaulicht an 5 Fällen seine Stellungnahme. *Tachau.*

Über angeborene stationäre Hemiatrophia faciei. Von *H. Oppenheim.* Neur. Zbl. 1918. 15.

Der bei einem älteren Herrn, der wegen anderer Beschwerden den Nervenarzt konsultierte, festgestellte Befund entsprach klinisch durchaus dem regelmäßigen Bilde der Hemiatrophia faciei. Während aber dieses Leiden in der Regel erworben ist und langsam fortschreitet, liegt hier die bestimmte Angabe vor, daß es in gleicher Weise bereits seit Geburt bestehe. Pat. selbst führt es auf intrauterinen Druck durch einen Zwilling zurück, eine Auffassung, die *Oppenheim* für durchaus berechtigt hält. *Zappert.*

Einige Bemerkungen zur Aetiologie der multiplen Sklerose. Von Prof. Dr. *A. Strümpell.* Neurol. Zbl. 1918. 12.

Die Aufsehen erregenden Befunde von *Kuhn*, *Steiner* und *Siemering*, welche eine Spirillenart in den Herden der multiplen Sklerose aufgefunden hatten, rücken die Möglichkeit nahe, dieses Leiden als eine Infektionskrankheit, eine Spirillose, aufzufassen. Unterstützt wird diese Annahme noch durch die gelungene Übertragung des Leidens auf Tiere und den beim Versuchstier ebenfalls gelungenen Spirochätennachweis. Verf. bezweifelt diese Befunde nicht im entferntesten, aber er weist doch darauf hin, wie wenig gerade die multiple Sklerose den Anforderungen, die wir an eine Infektionskrankheit zu stellen gewohnt sind, entspricht. Es fehlt jede Vermutung für eine Eintrittspforte, jedes familiäre oder gehäufte Vorkommen, es lassen sich die oft viele Jahre vorhergehenden Vorläufersymptome (z. B

Augensymptome im Kindesalter) nicht gut mit einem Infektionsvorgang in Einklang bringen, es sehen die scharf abgegrenzten anatomischen Herde ganz anders aus, wie die Herde bei Infektionsgeschwülsten, es ist das Leiden ausschließlich auf das Zentralnervensystem lokalisiert und zeigt nicht wie andere Infektionskrankheiten Mitbeteiligung anderer Organe. Aus all dem soll gegen die Spirillenursache kein grundsätzlicher Einwand erhoben werden, aber die Hauptfrage bleibt doch, wie dieses Virus im Körper wirkt und unter welchen Bedingungen es als krankmachend aufgefaßt werden darf.

Zappert.

XI. Zirkulationsorgane und Blut.

Über alimentäre Anämie im Säuglings- und frühen Kindesalter. Von *Blühdorn.* Berl. klin. Woch. 1919. No. 8. S. 169.

Zum Zustandekommen einer alimentären Anämie ist eine Konstitutionsanomalie notwendig. Dabei ist ein kongenitaler Eisenbestandsdefekt in vielen Fällen von Wichtigkeit. Ausschlaggebend ist einseitige Milchernährung. Daneben können aber infektiöse Faktoren zur Erschöpfung der blutbildenden Organe beitragen. Therapeutisch ist die Reduktion der Milch und Verabreichung einer gemischten Kost erforderlich, außerdem Vermeidung jedweder Infekte. *Foth.*

Zur Frage der Anämien des Kindesalters. Von *A. Clodius.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1918. XV. S. 111.

Verf. kritisiert an Hand mehrerer ausführlich beschriebener Fälle die *Czerny*sche Lehre von der alimentären Anämie, deren Stellung unter den Anämien des Kindesalters *Kleinschmidt* gekennzeichnet hat. Der Verf. will in ätiologischer Beziehung mehr wie das alimentäre das konstitutionelle Moment gelten lassen und stützt sich dabei auf die vielen Frühgeburten und Zwillinge unter den Kindern mit alimentärer Anämie. Diese ganze Kritik ist aber wohl überflüssig. Wer die *Czerny*sche Auffassung von der alimentären Anämie richtig kennt, weiß, daß sich das „alimentär" mehr noch auf die Therapie als auf die Ätiologie bezieht. *Czerny* betont immer, daß bei derselben Ernährung von 2 Kindern nur das konstitutionell dazu veranlagte Kind an der Anämie erkrankt, während das andere völlig gesund bleiben kann. *Rhonheimer.*

Beitrag zur akuten lymphatischen Leukämie im Säuglingsalter. Von *E. Tancré.* Arch. f. Kinderheilk. 1918. 67. S. 7.

Kasuistische Mitteilung. Es ist wohl dem Umstand zuzuschreiben, daß die Publikation nicht aus einer Kinderklinik stammt, wenn darin verschiedene Angaben gemacht werden, die nicht zu unterschreiben sind. Einmal ist nicht einzusehen, warum die Rachitis in ätiologischer Beziehung bei der Leukämie eine Rolle spielen soll. Daß sie sich mit der Leukämie vergesellschaftet, ist bei deren großer Häufigkeit nichts Verwunderliches. Im weitern ist die Angabe zu beanstanden, daß die Vermehrung der weißen Blutkörperchen bei der Leukämie im Kindesalter meist eine beträchtlichere sei als bei derselben Erkrankung des späteren Lebensalters. Wurde doch in allerletzter Zeit, vor allem von *Kleinschmidt,* hervorgehoben, daß im Kindesalter akute lymphatische Leukämien mit normalen oder subnormalen Leukozytenzahlen (aleukämische Formen) relativ häufig sind. *Rhonheimer.*

Beitrag zur Frage der akuten und chronischen hämolytischen Anämie mit Ikterus. Von *L. F. Grote.* (Med. Klinik Halle.) Ztschr. f. klin. Med. Bd. 86. S. 266.

In 2 Fällen konnte die Resistenz der Erythrozyten gegen NaCl, Saponin und gegen Säure untersucht werden, ebenso die Autolyse durch das eigene Serum. Der Zuckergehalt des Blutes stieg wie beim Diabetiker an, 2 mg Methylenblau (*Roch*sche Probe) wurden normal retiniert. Bezüglich der Urobilinurie wurde eine relative Leberinsuffizienz im Sinne *Hildebrandts* gefunden. Milzexstirpation hatte insofern Erfolg, als die klinischen Symptome schwanden. Die Resistenz der Erythrozyten besserte sich indessen, wie mehrfache Nachuntersuchungen ergaben, nur ganz unwesentlich.

Tachau.

Seltene Zellformen des strömenden Blutes (Megakaryozyten, Histiozyten, Endothelien). Von *Paul Kaznelson.* (I. deutsche med. Klinik Prag.) Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1919. Bd. 128. S. 131.

1. Megakaryozyten kommen im Blutausstrich selten unbeschädigt zur Beobachtung. Bruchstücke mit typischen Merkmalen (Größe der Bruchstücke, Anordnung des Chromatins in dicken, doppelkonturierten Balken) können dagegen oft mit Sicherheit festgestellt werden. In 6 Fällen von myeloischer Leukämie konnte *K.* sie reichlich nachweisen, ebenso konnten sie öfters bei Infektionskrankheiten in geringer Menge festgestellt werden. Unter 19 Fällen von perniziöser Anämie gelang der Nachweis nur ein einziges Mal und zwar nach Milzexstirpation. Bei 5 Lymphadenosen wurde nur einmal ein positiver Befund erhoben, und hierbei war es nicht einmal sicher, ob er nicht auf Rechnung eines komplizierenden Erysipels zu setzen war. 6 Fälle von Thrombopenie zeigten ebenfalls Megakaryozyten. — 2. Histiozyten, von den Monozyten nur durch ihre zytophagische Tätigkeit abzugrenzen, fanden sich bei einer Streptokokkenpyämie und einer allgemeinen Lymphdrüsentuberkulose, beide mit hämorrhagischer Diathese einhergehend. — 3. Endothelien fand *K.* 34 mal in 350 Blutpräparaten bei den verschiedensten Krankheitsprozessen. *Tachau.*

Fortlaufende Untersuchungen über den Hämoglobingehalt des Blutes, ferner über die Zahl und osmotische Resistenz der roten Blutkörperchen beim Scharlach. Von *E. Schiff* und *Th. Friedmann.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1918. XV. S. 7.

Zum Verhalten der weißen Blutkörperchen im Blutbilde des Scharlachs im Kleinkindesalter. Von *Martha Türk.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1918. XV. S. 156.

In Ergänzung früherer Untersuchungen über die Hämoglobinkurve beim Scharlach wurden auch die Schwankungen der Zahl der roten Blutkörperchen festgestellt. Es zeigte sich, daß während des akuten Stadiums die Erythrozytenzahlen normal oder fast normal waren. Vom Beginne des Abklingens des akuten Stadiums an trifft man dagegen niedrigere Zahlen (2 500 000 bis 3 000 000) und zwar meist nahe dem Zeitpunkt, wenn das Exanthem verschwindet. Die Regeneration geht so vor sich, daß schon binnen 30 Tagen normale Erythrozytenzahlen anzutreffen sind. Durch Komplikationen wird die Hämoglobinregeneration stärker gehemmt als die der Erythrozyten.

Die Resultate der Blutuntersuchungen von *M. Türk* bei 48 normal verlaufenen Scharlachfällen lassen sich dahin zusammenfassen, daß in den ersten Tagen des Scharlachs eine nicht sehr erhebliche Leukozytose mit relativer Vermehrung der neutrophilen Leukozyten besteht. Eine geringgradige Vermehrung der Leukozyten bleibt über den ganzen Krankhe tsprozeß bestehen und erfährt in der 6. Woche noch eine Steigerung. Der Höhepunkt der Eosinophilie ist am 5. Tage; die eosinophilen Zellen verschwinden nie vollständig. Eine leichte Vermehrung dieser Zellart besteht während der ganzen Krankheitszeit und findet noch eine Zunahme in der 5. und 6. Woche. — Das Blutbild bei Scharlachfällen mit Komplikationen läßt die für Scharlach sonst typische Gleichmäßigkeit und Gesetzmäßigkeit vermissen, sowohl was die Gesamtleukozyten anbetrifft wie auch die Verhältniss zwischen Lymphozyten und neutrophilen Leukozyten. Es besteht auch hier eine Eosinophilie, die aber erst zwischen dem 8. und 10. Tag ihren Höhepunkt zeigt. Die hämorrhagische Nephritis macht keine wesentliche Störung des normalen Blutbildes. Exsudative Kinder können ganz enorme Werte zu Beginn der Erkrankung zeigen. *Rhonheimer.*

Beiträge zur Pathogenese hämorrhagischer Diathesen III. (Pyämie, generalisierte Drüsentuberkulose). Von *Paul Kaznelson.* (I. deutsche med. Klinik Prag.) Dtsch. Arch f. klin. Med. 1918. Bd. 128. S 119.

In einem Falle von Pyämie und einem anderen von allgemeiner Drüsentuberkulose mit schwerer hämorrhagischer Diathese gelang es dem Verf., zu zeigen, daß der Thrombozytenschwund nicht auf einer verminderten Bildung der Blutplättchen, sondern auf einer exzessiven Zerstörung derselben im retikuloendothelialen Gewebe von Milz, Leber und Knochenmark beruht. Die Megakaryozyten waren eher vermehrt, wogegen eine auffallende Anschoppung der weiten Kapillaren im retikuloendothelialen Apparat zu finden war. *Tachau.*

Das Verhalten von Herz- und Gefäßsystem bei der akuten diffusen Glomerulusnephritis der Kriegsteilnehmer. Von *Hans Guggenheimer.* (Med.-polikl. Inst. Berlin.) Ztschr. f. klin. Med. 1918. Bd. 86. S. 225.

G. hat besonders die *Entstehung* der Herzinsuffizienz und -hypertrophie genau studiert Entgegen den Beobachtungen beim Kinde ist die Komplikation beim Erwachsenen in den ersten Wochen der Erkrankung nicht so häufig Es wird eine ausführliche Schilderung der Initialsymptome und des Verhaltens des Blutdruckes gegeben. Die Miterkrankung des tubulären Apparats wird im Gegensatz zu *Volhard* als durch Ischämie bedingte Sekundärerscheinung aufgefaßt und nicht als Komplikation *Tachau.*

Polygraphische Herzstudien. I. Mitt.: Der normale Venenpuls. Von *P. Schrumpf* (Berlin). Ztschr. f. klin. Med. 1918. Bd. 86. S. 162.

Schrumpf benutzt einen von ihm gemeinsam mit den Ingenieuren *Mylo* und *Garz* zusammen konstruierten Apparat, der eine Kombination des *Frank*schen Spiegel phygmographen mit Lufttransmission mit dem Elektrokardiographen darstellt. Einzelheiten der sehr ausführlich gehaltenen Mitteilung siehe Original. *Tachau.*

Angeborene Atresie des Isthmus aortae, kombiniert mit Mitralstenose bei einem 5½ jährigen Kind. Von *H. Bergmann.* Arch. f. Kinderheilk. 1918. 67. S. 44.

Kasuistische Mitteilung. *Rhonheimer.*

Bluttransfusion von Vene zu Vene mit Messung der übertragenen Blutmenge. Von *F. Oehlecker*. Zbl. f. Chir. 1919. Bd. 46. S. 17.

Für die zur Behandlung der perniziösen Anämie und anderer schwerer Anämien schon mehrfach angewendete direkte Blutübertragung teilt Verf. eine neue Vorrichtung mit, bestehend aus einem metallenen Zweiwegehahn mit Spitzenansatz. *Heinrich Davidsohn.*

XII. Respirationsorgane.

Die Therapie der lakunären Gaumenmandelentzündungen und ihrer Folgezustände. Von *Killian*. Ther. d. Geg. 1919. Bd. 21. S. 41.

Wegen der großen Häufigkeit von akuten und chronischen lakunären Mandelentzündungen muß der praktische Arzt mit der Untersuchung der Tonsillen vertraut sein. Mit einem Zungenspatel drückt man die Zunge nieder, mit einem anderen werden die Tonsillen ausgedrückt. Entleert sich mißfarbige bräunliche Flüssigkeit, Eiter oder Pfröpfe, so spielen sich in den Lakunen Entzündungsvorgänge ab. Prophylaktisch sollen Menschen mit akuter lakunärer Angina isoliert werden, besonders in Krankenhäusern. Ausdrücken der Mandeln verhütet das Entstehen von Komplikationen und von chronischer Tonsillitis.

Handelt es sich um chronische Tonsillitis, die zu üblen Folgen geführt hat (Foeter ex ore, chronische Störungen allgemeiner Art, Fieberzustände, chronische Gelenkerkrankungen, chronische Muskelschmerzen, Nierenleiden), so wird die Tonsillektomie empfohlen. Beschreibung der Operation.

A. Peiper.

XIII. Verdauungsorgane.

Röntgenologische Untersuchungen über Form und Verhalten des Dünndarms bei direkter Füllung mit Kontrastmitteln. Von *Oscar David*. (Med. Univ.-Klinik Halle.) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Inn. Med. u. Chir. 1919. Bd. 31. S. 209.

Direkte Füllung des Duodenums mittels eigener, langjährig ausprobierter Methode (durch Duodenalsonde, s. Dtsch. med. Woch. 1914. No. 14). In der hier vorliegenden grundlegenden Studie werden die anatomischen, physiologischen und röntgenologischen Verhältnisse des ganzen Dünndarms vom Magen bis zum Colon eingehend dargestellt. Einzelheiten nicht für kurzes Referat geeignet. *Tachau.*

Dünndarmgeschwüre als Erscheinungsform der Spasmophilie. Von *A. Hirsch*. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1918. XV. S. 181.

Bei einem an Bronchotetanie gestorbenen Kinde wurden bei der Sektion in der Ileocoecalgegend oberflächliche geschwürige Nekrosen in den *Peyer*schen Platten beobachtet, die der Verf. mangels anderer ätiologischer Erklärungen auf lokale Gefäßkrämpfe infolge der Spasmophilie zurückführt.

Rhonheimer.

Erhebungen und Betrachtungen über das Geschwür des Zwölffingerdarmes. Von *Carl Hart*. (Augusta-Victoria-Krankenhaus Berlin-Schöneberg.) Ergebnisse a. d. Grenzgeb. d. inn. Med. u. Chir. 1919. Bd. 31. S. 291. — **Betrachtungen über die Entstehung des peptischen Magen- und Zwölffingerdarmgeschwüres.** Von *Carl Hart*. Ebenda. 1919. Bd. 31. S. 350.

Das Ulcus duodeni zeigt weitgehende Übereinstimmung mit dem Ulcus ventriculi. Es ist ebenso häufig wie dieses. Heilung unter Narbenbildung (Taschen- oder Divertikelbildung). Stenosenbildung von Belang ist selten. Vorkommen von Karzinom auf dem Boden des Ulcus duodeni ist sehr selten. Häufiges Vorkommen zusammen mit Magengeschwür. — Die Hauptbedingung für das Zustandekommen des peptischen Geschwüres sind durch nervöse Einflüsse bedingte vasomotorische Störungen. *Tachau.*

Über Pylorushypertrophie bei perniziöser Anämie. Von *Anna Kleemann.* (Reservelazarett I, Stuttgart.) Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1919. Bd. 128. S. 271.

Es handelt sich um einen 39 jährigen Mann, der wegen eines Passagehindernisses am Pylorus zur Operation kam. Es wurde eine Gastroenterostomie gemacht; da die Pylorusgegend nur etwas verdickt und nicht verhärtet war, wurde die Diagnose Karzinom fallen gelassen. Nach der Operation trotzdem weiterer Verfall unter dem klinischen Bilde der perniziösen Anämie. Intermittierender Ikterus, zeitweise alimentäre Glykosurie, Exitus. Sektionsbefund: Kein Karzinom, nur hochgradige Hypertrophie der Pylorusmuskulatur. *Tachau.*

Die sogenannte Linitis plastica des Magens. Von *Georg Ernst Konjetzny.* (Chir. Univ.-Klinik Kiel.) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. inn. Med. u. Chir. 1919. Bd. 31. H. 282.

K. wirft die Frage auf, ob es überhaupt einen gutartigen Schrumpfmagen gibt, da bisher kein einwandsfreier Fall beschrieben worden ist. Eine lokale Hypertrophie des Pylorus von gutartiger Natur kommt vor. *Tachau.*

Zur Behandlung des Mastdarmvorfalles der Kinder. Von *K. W. Eunike.* Münch. med. Woch. 1918. No. 34.

Verf. empfiehlt von den operativen Eingriffen die Kauterisation in der von ihm angegebenen Technik. Dieses Verfahren wird jedoch erst dann angewendet, wenn die üblichen Heftpflasterverbände und die Regelung der Darmtätigkeit versagt haben. *Ernst Mayerhofer.*

Oxyuriasis. Von *Schilling.* Ther. d. Geg. 1919. Bd. 21. S. 168.

In den letzten Jahren haben die Ascariden, Trichocephalen und Oxyuren stark zugenommen. Die Behandlungsergebnisse bei Oxyuriasis sind oft schlecht, dies liegt an der gesteigerten körperlichen Unsauberkeit und darin, daß der Kampf zu kurze Zeit fortgesetzt wird. Besprechung der üblichen Behandlungsverfahren. *A. Peiper.*

Über Wurmkuren bei Kindern. Von *H. Brüning.* Med. Klin. 1919. No. 12.

Der Verf. spricht über seine günstigen Erfahrungen bei Behandlung der gewöhnlichen Helminthiasis. Bei Taenien wird Extr. filic. maris, bei Oxyuris Santonin mit Calomel und Clysmen, bei Ascaris Oleum chenopodii anthelminthici bevorzugt. Bei Verwendung des letzteren Mittels (so viel Tropfen, als das Kind Jahre zählt, früh hinterher ein Laxans) und auch des Wermolins — 1,5 proz. Präparat — hatte der Autor immer gute Erfolge und nie eine Schädigung gesehen. Allerdings erwähnt er 4 Fälle von Vergiftungen, die ihm von anderen Ärzten mitgeteilt wurden und von welchen 2 tödlich endeten. *Ernst Mayerhofer.*

XIV. Respirationsorgane.

Saug-Spülbehandlung akuter Pleuraempyeme ohne Rippenresektion. Von *Wolfgang v. Reyher*. Zbl. f. Chir. 1919. Bd. 46. S. 227.

Bei den unbefriedigenden Resultaten der bisherigen Behandlung akuter Pleuraempyeme, bes. im frühen Kindesalter, muß jeder neue Vorschlag erwähnt und nachgeprüft werden. Aus diesem Grunde wird die vorliegende Arbeit, die sich nur auf die Empyeme Erwachsener bezieht, hier besprochen.

Verf. sticht einen gefensterten Trokar im XI.—XII. Zwischenrippenraum ein und eine zweite schmälere Kanüle 1—2 Zwischenrippenräume höher und führt dann eine Spülung mit Vuzin (1 : 5000) oder Kochsalzlösung durch. Zunächst wird 12 Stunden ununterbrochen gespült, dann alle 2 Stdn. „auf einige Zeit". Vollständige Entfieberung hat Verf. in 4—5 Tagen erzielt, Heilung in 10—14 Tagen. Welche Rolle das Vuzin dabei spielt, ist noch nicht zu sagen. *Heinrich Davidsohn.*

Die Entspannungsbehandlung (Pneumothoraxtherapie) der Lungeneiterungen. Von *H. Bergmann*. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. inn. Med. u. Chir. 1919. Bd. 31. S. 165.

Trotz der kleinen Zahl seiner Fälle (4 Lungenabszesse, 1 Fall von Lungengangrän ist erst in hoffnungslosem Zustande in Behandlung gekommen, zudem gelang die Anlegung des Pneumothorax nicht vollständig) hält sich *Bergmann* für berechtigt, die Therapie zu empfehlen. Bei 3 Fällen war nach Abschluß der Behandlung nichts mehr von dem Prozeß, weder klinisch noch röntgenologisch, nachzuweisen, 1 blieb unbeeinflußt. 3 mal trat ein steriler Erguß auf, der sich binnen kurzem wieder zurückbildete. Die Pneumothoraxtherapie dürfte die Methode der Wahl sein. Sie ist genau so leistungsfähig wie die chirurgische und dabei nicht so eingreifend. Öfters mußte zur Lösung von Adhäsionen ein ziemlich hoher Druck angewendet werden. *Tachau.*

Gasanalytische Untersuchungen bei künstlichem Pneumothorax. IV. Mitt.: Reizwirkung eines nicht körperadäquaten Gases auf die Pleura. Von *H. Tacha*. Ztschr. f. klin. Med. 1918. Bd. 86. S. 258.

Man sieht nicht selten Kranke mit bereits länger bestehendem Pneumothorax, bei denen N- oder Lufteinblasungen nicht reaktionslos vertragen werden. Auf jede Einblasung folgt Fieber und erhebliche Störung im Allgemeinbefinden. In einem derartigen, lange beobachteten Falle konnte durch Nachfüllung mit einem der durch Analyse mehrfach festgestellten Pneumothoraxluft des Pat. entsprechenden Gemisch von 85 pCt. Stickstoff mit 15 pCt. Kohlensäure erreicht werden, daß alle Störungen fortblieben. Es wird weiter ein Fall angeführt, in dem die 4 ersten Füllungen nach Anlegen des Pneumothorax mit körperadäquatem Gas gemacht wurden. Bei der darauffolgenden ersten Luftfüllung trat eine fieberhafte Reaktion auf, die vorher nicht beobachtet wurde. Ein anderer Fall zeigte aber schon beim Einblasen von körperadäquatem Gase Temperaturerhöhung, und ein dritter bekam weder nach körperadäquatem Gas noch nach Luft Fieber. *Tachau.*

XV. Harn- und Geschlechtsorgane.

Zur Kenntnis der großen weißen Niere bei Kindern. Von *Ad. Czerny*. Monatsschrift f. Kinderheilk. 1918. XV. S. 1.

Die große weiße Niere wird bei der chronisch-parenchymatösen Ne-

phritis der Erwachsenen beobachtet, aber nicht im Kindesalter. Dagegen hat der Verf. bei mehreren Fällen von Leukämie bei Kindern Nieren gesehen, die infolge leukämischer Wucherungen das Attribut „große weiße" verdienten. Da sich erst in neuester Zeit unsere Kenntnis von der Leukämie in der Hinsicht erweitert hat, daß es auch aleukämische Formen und solche mit normalen absoluten Leukozytenwerten gibt, fragt es sich, ob es sich bei den früher als große weiße Nieren beschriebenen Fällen nicht um übersehene Leukämien gehandelt hat. *Rhonheimer.*

Über den Einfluß der Erschwerung des Harnabflusses auf die Nierenfunktion. Von *P. v. Monakow* u. *F. Mayer*. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1918. Bd. 128. S. 20.

Die Beobachtungen an 5 Fällen mit allmählich sich entwickelnder Harnstauung erlauben folgende Schlußfolgerungen: Der zunächst hervorgerufenen Polyurie mit Hyposthenurie kann ein Stadium der Oligurie oder Anurie folgen, in dem sich starkes Ödem ausbildet. Wahrscheinlich lösen reflektorische Reize auf die Durchblutung der Niere gemeinsam mit diuretischen Reizen der im Blute vermehrt kreisenden Harnsäure die Harnflut aus. Die Nierenfunktion ist deutlich geschädigt: Verzögerte NaCl-, J- und Kreatininausscheidung, Vermehrung von Reststickstoff, Harnstoff und Harnsäure im Blute, erhöhter Blutdruck. Nach Beseitigung der Stauung durch Einlegen eines Dauerkatheters in wenigen Tagen normale Urinmengen, Verschwinden der Ödeme, regelrechter Blutdruck sowie Besserung des Allgemeinbefindens. Die Störung der Kreatininausscheidung ist aber noch längere Zeit danach nachzuweisen. Ebenso bleibt die Bluthamsäure vermehrt. Trotz starker Retention von Stickstoffschlacken in keinem Falle Urämie. Die von *Veil* beobachtete Eindickung des Blutes wurde vermißt. *Tachau.*

Die Wasserausscheidung durch die Nieren und der Wasserhaushalt des Organismus. Von *R. Siebeck* (Heidelberg). Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1919. Bd. 128. S. 173.

Die Trinkversuche, wie sie *Volhard* zur Funktionsprüfung der Nieren angegeben hat, rufen sowohl beim Gesunden wie beim Nephritiker eine recht verschieden verlaufende Diurese hervor, je nachdem die Wasseraufnahme in der Vorperiode und der „Wasserbestand" des Körpers ist. Wie wesentlich es ist, die Versuchsperson vorher auf ein bestimmtes Niveau einzustellen, wird an einem Nephritiker gezeigt, der bereits entwässert ist, trotzdem aber bei vorheriger mäßiger Wasserzufuhr mit geringer Diurese und mangelhafter Verdünnung, bei vorheriger reichlicher Wasserzufuhr dagegen mit genügender Diurese und Verdünnung reagiert. Die extrarenalen Momente, die hierbei im Spiele sind, erkennt man klar bei Kontrollierung der Blutverdünnung (Zählung der Erythrozyten). Im Gegensatz zu der bei reiner Niereninsuffizienz zu erwartenden Senkung der Erythrozytenzahl bleibt bei Vorherrschen extrarenaler Einflüsse die Blutkonzentration unverändert. Das wird an 2 Beispielen gezeigt. *Tachau.*

Über Cholesterinämie bei Nephropathien. Von *F. Port*. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1918. Bd. 128. S. 61.

Der Cholesterinämie ist bisher nicht die Aufmerksamkeit gewidmet worden, die sie beanspruchen darf. *Port* hat seine früheren, mit der Saponin-

methode erhaltenen Ergebnisse nachgeprüft mit der colorimetrischen Methode von *Authenried* und *Funk*. Diese hat den Vorteil vor der älteren, daß auch die Cholesterinester erfaßt werden und eine *quantitative* Bestimmung möglich ist. Es bestätigt sich, daß cardiovaskuläre Nephritiden keine oder nur geringfügige Vermehrung des Cholesterins bewirken, solche mit nephrotischem Einschlag und Nephrosen eine solche mit sich bringen. Es besteht keine Abhängigkeit von Blutdruck, Retinitis oder Urämie.

Tachau.

Die Blaseninnervation. Von *L. R. Müller* (Würzburg). Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1918. Bd. 128. S. 81.

Die Blase hat sehr zahlreiche Wandganglien, die durch Nerven beeinflußt werden, die dem Rückenmark entstammen. Antagonismus zwischen sakral-autonomen und sympathischem System wie beim Enddarm. Reize auf die Wandung des 3. Ventrikels bewirken Blasenkontraktionen, doch scheint ein umschriebenes „Blasenzentrum" nicht zu bestehen. Willkürliche Beeinflussung durch die Hirnrinde. Blasenschluß nach Entleerung vermutlich durch den Lobulus paracentralis, mittels Kontraktion der Perinealmuskeln. Ob durch den N. pudendus reflektorisch die Blasenentleerung angeregt werden kann, konnte nicht sicher entschieden werden. Die Sensibilität untersteht denselben Gesetzen wie die der übrigen muskulären Bauchorgane, indem der Blasenschleimhaut eigentliche sensible Endapparate fehlen. *Tachau.*

Zur Fieberbehandlung der kindlichen Gonorrhoe. Von A. *Kaiser*. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1918. XV. S. 79.

Unter 8 Fällen von Gonorrhoe, die mit heißen Bädern (Halbbäder) von 45° behandelt wurden, sah Verf. nur einmal Heilung eintreten. Es handelte sich zudem um eine milde Form und um offenbar wenig virulente Erreger und überdies wurde die Bäderbehandlung mit Protargol-Injektionen kombiniert. In allen andern Fällen wurde als einziger Erfolg ein relativ schnelles Zurückgehen des Fluors beobachtet. Was aber sehr gegen diese Behandlungsmethode der kindlichen Gonorrhoe spricht, ist das Auftreten von Collapsen in 3 Fällen; in dem einen von diesen trat langanhaltende Bewußtlosigkeit und eine 12 Stunden währende Zirkulationsschwäche ein.

Rhonheimer.

XVI. Haut und Drüsen.

Zur Behandlung der Kinderekzeme mit Röntgenstrahlen. Von *J. Jadassohn*. Ther. Monatsh. 1918. S. 119.

Bericht über gute Erfolge auch bei hartnäckigen Ekzemen; auch bei Fällen von Neurodermitis chronica circumscripta (Lichen Vidal) wurden mit Röntgenstrahlen sehr gute Erfolge erzielt. Bei dieser Hauterkrankung wurden auch höhere Dosen (bis 3 X. pro Sitzung) angewendet ohne oder mit nur ganz geringer Filtration, ohne daß hierbei jemals Wachstumsstörungen beobachtet worden sind. *Ernst Mayerhofer.*

Die rasche Heilung von exsudativen Ekzemen nach Einatmung von Amylnitrit. IV. Mitt.: Über das Verhalten des sympathischen Nervensystems bei den Erkrankungen im Säuglingsalter. Von *M. Berend*. Monatsschr. f. Kinderheilkunde. 1918. Bd. 14. S. 417.

Der Inhalt der umfangreichen Arbeit geht weit über den Rahmen eines therapeutischen Vorschlages hinaus und behandelt das ganze Problem einerseits der Gefäßinnervationen, andererseits der exsudativen Diathese. Die Behandlung besteht darin, daß man das ekzemkranke Kind etwa 2—10 Tropfen Amylnitrit mittels einer Maske oder eines Gazetupfers, der vor der Nase gehalten wird, einatmen läßt, und zwar 10—50 Sekunden lang. Nach einiger Zeit rötet sich die Haut, um bald darauf ganz blaß zu werden. Das Amylnitrit hat eine gefäßerweiternde Wirkung, die sich zunächst an den Hautgefäßen geltend macht, dann aber erweitern sich auch die Gefäße des Splanchnikus-Gebietes, und das Blut weicht infolgedessen von der Haut nach den inneren Organen. Es ergab sich nun, daß Kinder mit exsudativer Diathese diese Reaktionen besonders stark zeigten, und daß selbst schwerste Ekzeme auf exsudativer Basis unter dieser Behandlung überrsachend schnell heilten. *Rhonheimer*

Die Wirkungen der Amylnitrit-Inhalationen auf das Blutbild ekzematöser Kinder. VII. Mitt.: Über die Anteilnahme des sympathischen Nervensystems an den Erkrankungen der Säuglinge. Von *M. Bánóczy.* Monatsschrift f. Kinderheilk. 1918. Bd. 14. S. 557.

Die Zahl der roten Blutkörperchen hat nach der Amylnitrit-Einatmung im peripheren Blute in allen Fällen abgenommen und manchmal war eine Verminderung auch noch nach 24 Stunden nachweisbar. Die Schwankungen des Hämoglobingehaltes entsprachen im allgemeinen den Schwankungen in der Zahl der roten Blutkörperchen. Nach 20 Minuten zeigte sich in allen Fällen Leukozytose; dieselbe hielt nicht selten 24 Stunden an. Während die Zahl der neutrophilen Leukozyten abnahm, vermehrten sich die Lymphozyten beträchtlich. *Rhonheimer.*

Dauerheilung einer lebenbedrohenden postoperativen Tetanie nach homoioplastischer Epithelkörper-Transplantation. Von *Eduard Borchers.* (Chir. Univ.-Klinik, Tübingen.) Zbl. f. Chir. 1919. Bd. 46. S. 34.

Da die vorliegende Arbeit für das Verständnis der Pathogenese bei der kindlichen Tetanie Interesse hat, sei sie in ihrem Ergebnis kurz mitgeteilt:

Die homoioplastische Verpflanzung von Epithelkörperchen des lebenden Menschen ist ein sehr wirksames Verfahren zur Behandlung der parathyreopriven Tetanie. Die Empfindlichkeit des exstirpierten Epithelkörperchens ist nicht sehr groß. Ein einziges transplantiertes großes Epithelkörperchen kann zum Erfolg genügen, d. h. zum Verschwindenlassen der subjektiv wahrnehmbaren Beschwerden, insbesondere der Krämpfe (während Chvostek, Trousseau und Erb dauernd bestehen bleiben).

Heinrich Davidsohn.

Über die Rolle der Hypophyse beim Morbus Basedowi. Von *R. Hofstätter* Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Inn. Med. u. Chir. 1918. Bd. 131. S. 102.

Die praktischen Ergebnisse der Therapie mit Hypophysenpräparaten bringen *Hofstätter* zu der Auffassung, daß sich ein Teil der Basedow-Symptome viel ungezwungener durch Dysfunktion der Hypophyse als durch Hyperfunktion der Schilddrüse erklären lassen. Dahin gehören vor allen Polyurie, Polydipsie, Temperaturstörungen, gewisse trophische Störungen, Störungen der Fettverteilung, Schlaflosigkeit, vermehrtes Längenwachstum usw., auch die auf Adrenalinwirkung bezogenen Symptome. Die hypo-

physäre Therapie wirkt durch eine von ihr hervorgerufene Nebennierenhyperplasie. *Hofstätter* weist die *Salomon*sche Auffassung, daß die Hypophyse beim Morbus Basedowi die Hauptrolle spiele, zurück. Der Funktionsausfall der Hypophyse ist vielmehr nur eine frühzeitige Folge der primären Schilddrüsenschädigung. Daher kann auch die hypophysäre Therapie nicht die Thyreoidektomie ersetzen, wohl aber sie unterstützen. *Tachau.*

Regeneration und Schilddrüsenfunktion. Von *H. Eppinger* u. *G. Hofer* (Wien). Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Inn. Med. u. Chir. 1918. Bd. 131. S. 13.

Bei thyreoidektomierten Tieren bewirkt die Exstirpation eines großen Teiles der Leber (*Ponfik*sche Operation) innerhalb 2 Tagen den Exitus, ohne daß, wie beim normalen Tier, Lebergewebe regeneriert wird. Es ist danach, wie auch nach vielen klinischen Beobachtungen anzunehmen, daß die Schilddrüse zu dem Regenerationsprozeß unbedingt notwendig ist. Verff. konnten auch beobachten, daß wässriger Thyreoideaextrakt Wunden mit mangelhafter Heilungstendenz zu vermehrter Proliferation anzuregen vermag. *Tachau.*

XVII. Skelett und Bewegungsorgane.

Über Osteogenesis imperfecta und ihre Beziehung zur genuinen Osteomalacie. Von *Th. Eiken*. Zieglers Beitr. z. Path. 1919. S. 285.

An Hand eines Falles, der einen Knaben mit angeborener Knochenbrüchigkeit betrifft, und im Alter von 1 Jahr zur Obduktion kam, wird die Frage der Zugehörigkeit der Osteogenesis imperfecta zur Osteomalaciegruppe erörtert. Die besonderen Knochenbildungsvorgänge bei Osteogenesis imperfecta beruhen auf einer Herabsetzung der Tätigkeit der Osteoblasten bei gleichzeitig mangelhaftem Vermögen des neugebildeten Gewebes, Kalk in normaler Weise aufzunehmen. Die Kalkarmut der Knochen ist auf eine Wachstumsanomalie, nicht auf Kalkarmut des Organismus zurückzuführen. *P. Karger.*

Zur Symptomatologie der Spondylitis dorsalis. Von *W. Neumann*. (Wien) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Inn. Med. u. Chir. 1918. Bd. 131. S. 38.

Bisher gar nicht beachtet ist das häufige Vorhandensein eines paravertebralen (*Brocco*schen) Dreiecks. Es ist ein frühes Zeichen für retropleurale Senkungsabszesse, beansprucht daher genaueste Beachtung. Paravertebrale Abszesse sind viel häufiger als man annimmt. *Tachau.*

Zur Technik der unblutigen Reposition der angeborenen Hüftverrenkung. Von *H. Gocht*. Berl. klin. Woch. 1918. S. 1078.

Verf. beschreibt seine Methode der unblutigen Reposition der angeborenen Hüftgelenksluxation, die sich ihm während vielen Jahren sehr bewährt hat. Es empfiehlt sich für den, der Kinderorthopädie treibt, die Details der Methode im Original nachzulesen. *Rhonheimer.*

Beitrag zur Kenntnis der endogenen Muskelatrophie. Von *Bruno Loetsch*. Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. XIX. S. 97.

Kasuistik über 34 Fälle. Heredität konnte häufig nicht nachgewiesen werden. Es kamen folgende Kombinationen mehrerer Typen vor: 1 mal Werdnig-Hoffmann mit Myatonia congenita, 1 mal Werdnig-Hoffmann mit

Dystrophia musculorum progressiva, 1 mal Werdnig-Hoffmann mit Charcot-Marie, 3 mal Charcot-Marie mit Dystrophia musc. progressiva. Häufige Asymmetrie der Erscheinungen. *Ernst Mayerhofer.*

XVIII. Verletzungen, Mißbildungen, Geschwülste.

Über eine tödlich verlaufene Piavenenverletzung bei Punktion des Sinus longitudinalis nach Tobler. Von *P. Heyman.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1918. XV. S. 108.

Eine neue Warnung, die Sinuspunktion nicht unnötigerweise vorzunehmen. Wenn es sich hier auch um einen größeren Fehler gehandelt hat (1½ cm tiefes Vorschieben der Kanülenspitze), so sieht man eben doch, wie verhängnisvolle Folgen die Methode in der Hand des Ungeübten haben kann. *Rhonheimer.*

Über Vorkommen und Bedeutung der Scapula scaphoidea. Von *F. Chotzen.* Berl. klin. Woch. 1918. S. 949.

Verf. hat Untersuchungen über die Häufigkeit der Scapula scaphoidea in den Breslauer Hilfsschulen und in einem als Erholungsheim eingerichteten Feldlazarett angestellt. Er fand, daß die Scapula scaphoidea am häufigsten in Verbindung mit Rachitis angetroffen wird; außerdem ist sie jedoch oft beobachtet mit hereditärer Lues, mit tuberkulöser Belastung, mit Mongolismus und anderen Idiotieformen vereint. Sie tritt also bei ganz verschiedenartigen Konstitutionsanomalien, allgemeinen Ernährungs- und Entwicklungsstörnugen auf, dabei häufig vergesellschaftet mit den bekannten Degenerationszeichen, mit allgemein schwächlicher Körperverfassung und starker Verzögerung in der Entwicklung. Sie stellt sich damit in eine Reihe mit anderen Degenerationszeichen. Ihr Vorkommen mit den verschiedensten Entwicklungsstörungen erklärt ihre Häufigkeit bei schwachsinnigen Kindern, bei denen sie in der Tat eine der häufigsten Mißbildungen ist. *Rhonheimer.*

Zur Pathogenese des Turmschädels. Von *Riepnig.* Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1918. Bd. 148. S. 1.

Auf Grund eingehender pathologisch-anatomischer Untersuchung eines Neugeborenen-Turmschädels zur Verwertung der Literatur charakterisiert Verf. die Eigenart des Turmschädels etwa wie folgt:

Der Turmschädel ist eine nicht seltene, angeborene und vererbbare Mißbildung; sie ist bedingt durch Keimesvariation, die durch eine Verschiebung der primären Ossifikationszentren des Stirn- und Scheitelbeins zur Kranznaht hin sich kundgibt und eine vorzeitige Synostose derselben zur Folge hat. Die vorzeitige Nahtverknöcherung wirkt wegen des Mißverhältnisses zwischen wachsendem Gehirn und der im Wachstum behinderten Schädelkapsel hirndrucksteigernd und dadurch auf die Knochen destruierend und deformierend. Die Deformation kommt besonders in einer vermehrten Höhenentwicklung mit verkleinertem Kopfumfang, verkürzten Orbitalhöhlen und Beengung des Nasenrachenraumes zum Ausdruck. Der Grad der Deformation und daher auch derjenige der Sehnervenaffektion ist abhängig von der Größe der fötalen Verschiebung der primären Knochenkerne des Stirn- und Scheitelbeins. *Heinrich Davidsohn.*

XIX. Säuglings- und Kinderfürsorge, Hygiene, Statistik.

Der Kampf gegen die Säuglingssterblichkeit. Von *N. Berend.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1918. Bd. 14. S. 612.

Beschreibung der ganzen Organisation des Säuglingsschutzes in Ungarn, die gekrönt werden soll, durch die Zentrale, das „Königin Zita-Haus". Für diese in ihrem Aufbau dem Kaiserin Auguste-Victoria-Haus in Charlottenburg entsprechende Anstalt ist vorgesehen: 1. Eine Mutterschutzzentrale, die eine Gebäranstalt mit angegliedertem Schwangeren-, Wöchnerinnen- und Mutterheim darstellt, 2. eine Säuglingsschutzzentrale, d. i. ein Musterkrankenhaus für Säuglinge und kleine Kinder mit Laboratorium, Milchküche, Vortragsraum, Ambulatorium, Fürsorgestelle, Mutterschule und Musterkrippe, 3. eine soziale Zentrale, d. i. das Organisationsamt des Mutter- und Säuglingsschutzes. *Rhonheimer.*

Säuglingsfürsorge. Von *Finkelstein.* Berl. klin. Woch. 1919. No. 4. S. 85.

Der Säuglingsfürsorge widmete sich anfänglich nur ein kleiner Kreis von Kinderärzten wie *Neumann, Taube, Schloßmann, Biedert.* Von städt. Verwaltungen griff zuerst Berlin 1901 ein. Durch energische Stillpropaganda stieg die Anzahl der stillenden Mütter wieder erheblich an. Die Milchhygiene hat bedeutende Fortschritte aufzuweisen. Umfassend sind die Bestrebungen zur Aufklärung und Belehrung. Die wirksamste Form der Belehrung ist durch die Säuglingsfürsorgestellen ermöglicht, nämlich die Aufklärung der Mutter durch den Arzt. Für die Kinder, für die häusliche Pflege nicht zweckmäßig erscheint, sorgt eine Anzahl von Säuglingsheimen und Säuglingsheilstätten. Diese Anstalten sorgen zugleich für den Ausbau des Wissens über Säuglingspathologie und für die Ausbildung der Ärzte. Trotz dieser Fortschritte fehlt es noch an der systematischen Ausbreitung einer wohldurchdachten Organisation, die sich über das ganze Reich ausdehnt. *Foth.*

Bericht über die Tätigkeit der Fürsorgeschwestern des Medizinalamtes der Stadt Berlin im Jahre 1918. Von *Seligmann.* Berl. klin. Woch. 1919. No. 13. S. 295.

Trotz vielfacher Erschwerungen ist die Diphtheriebekämpfung fortgeschritten. Die Gesamtzahl der Besuche der Fürsorgeschwestern ist angestiegen. Die Ermittlung neuer, nicht gemeldeter Fälle hat weiterhin zugenommen (207 Fälle gegen 191 im Vorjahr). Die Mitwirkung bei Massenuntersuchungen hat abgenommen. Es scheint, daß durch zielbewußtes Vorgehen im Einzelfall Herdbildungen vorgebeugt wurde. In 1880 Fällen wurde die gesunde Umgebung schutzgeimpft, 1312 mal nicht. Innerhalb der Serumschutzfrist betragen die Erkrankungsziffern der Injizierten 2,5 pCt. Von den Ungeimpften erkrankten 15,5 pCt. Der Prozentsatz der verschleppten Fälle hat sich vermindert. Die Letalität an Diphtherie ist 1918 in Berlin erheblich abgesunken, 6,7 gegen 7,9 im Vorjahr. Die Mortalität der ohne Serum behandelten Kranken war 5 fach größer als diejenige der Gespritzten. *Foth.*

Die Sommerpflege der Schulkinder und der Krieg. Von *Hanauer.* Ther. Monatsh. 1918. S. 230.

Im Jahre 1915 machte sich das Bedürfnis geltend, die durch den Kriegsausbruch des Jahres 1914 unterbrochene Sommerpflege der Schul-

kinder wieder aufzunehmen. Die während der Kriegszeit für die Schulkinder doppelt notwendige Sommerpflege umfaßte: Wanderungen bei blutarmen und schwächlichen Kindern; die Erholungsfürsorge der Landesversicherungsanstalt Rheinprovinz sowie Württemberg, die sich auf die Kinder zwischen dem 10.—15. Lebensjahr erstreckte, wodurch verhindert werden soll, daß die zu dieser Zeit etwa vorhandenen Krankheiten in das versicherungspflichtige Alter hinübergeschleppt werden; Ferienspiele auf den Gütern und Parkanlagen der Stadt Berlin; Landaufenthalte mit Masseverschickungen in Gegenden, die reicher mit Nahrungsmitteln versehen sind als die Heimat (deutsche Kinder in Ungarn, Dänemark); Ferienheime, Ferienkolonien, Kinderkurhäuser auf dem Lande; Luftbäder und schließlich Kuren an der Meeresküste und auf Ostseeinseln. *Ernst Mayerhofer.*

Das Säuglingsheim der Csepei'er Munitionsfabrik. Von *J. Gezony.* Monatsschrift f. Kinderheilk. 1918. Bd. 14. S. 636.

Beschreibung einer musterhaften Fabrik-Tageskrippe. *Rhonheimer.*

Buchbesprechungen.

Jaschke, Rud. Th. von, *Physiologie, Pflege und Ernährung des Neugeborenen.* Wiesbaden 1917. J. F. Bergmann. Preis 25 Mark.

Das 480 Seiten umfassende Werk ist eine sehr eingehende Monographie des Neugeborenen, der auch ein sehr ausführliches Literaturverzeichnis beigegeben ist. Einzelheiten aus der großen Fülle des zusammengetragenen Materials lassen sich im Rahmen einer Besprechung nicht anführen. Der physiologische Teil, alle Fragen der Pflege und der natürlichen Ernährung sind sehr eingehend behandelt, die künstliche Ernährung des Neugeborenen dagegen nur kurz. Der Verf. betont, daß er als Geburtshelfer auf diesem Gebiete keine Erfahrung besitze und hat sich daher bei der Behandlung dieses Themas Beschränkung auferlegt. So sehr dies zu begrüßen ist, so kann man vielleicht doch der Ansicht sein, daß es besser wäre, dieses Thema *überhaupt* der Pädiatrie zu überlassen und in Büchern, wie dem vorliegenden, ganz auszuschalten. Denn das wenige, was der Verf. dazu beibringt, ist etwas willkürlich zusammengestellt; so wird z. B. die Empfehlung gerade der Eiweißmilch für Neugeborene kaum ungeteilten Beifall finden. Auch die „Ernährungsstörungen der Brustkinder in der Neugeburtszeit“ sind nicht erschöpfend und unter etwas einseitiger Berücksichtigung der Literatur behandelt worden. *Niemann.*

Klose, Erich, *Kinderheilkunde.* Leipzig 1918. Verlag der Buchhandl. des Verbandes der Ärzte Deutschlands. Preis Mk. 4,80.

Das Buch ist eine Art von gedrucktem Kollegheft, das über die wichtigsten Krankheiten des Kindesalters je einen oder mehrere typische Fälle in der Form einer kurzen Krankengeschichte mit anschließenden diagnostischen und therapeutischen Erwägungen bringt. *Niemann.*

Brugsch, Theodor, *Allgemeine Prognostik oder die Lehre von der ärztlichen Beurteilung des gesunden und kranken Menschen.* Berlin 1918. Urban und Schwarzenberg. Preis 24 Mark.

In dem Buche, in dem das Problem der „Konstitution" einen breiten Raum einnimmt, sind die Forschungsergebnisse der Pädiatrie nur wenig berücksichtigt. Man wird dies bedauern müssen, denn nicht nur der Kinderarzt, sondern die gesamte Medizin hat ein Interesse an den Zusammenhängen, die zwischen den Konstitutionsanomalien der Kindheit und denen des Erwachsenen bestehen. Vielleicht ist der Verf. der Ansicht, daß solche Zusammenhänge noch nicht in genügendem Maaße aufgedeckt sind; dann zeigt dieses Buch, wie sehr auf manchen Forschungsgebieten ein engeres Zusammenarbeiten des Internisten mit dem Pädiater zu wünschen wäre.

Niemann.

Gottstein, A. und **G. Tugendreich,** *Sozialärztliches Praktikum.* Berlin 1918. Julius Springer. Preis 14 Mk.

Das Buch ist ein außerordentlich nützlicher Ratgeber für jeden Arzt, ganz besonders aber für den Kinderarzt, von dem heute ein gewisses sozialärztliches Verständnis verlangt werden muß. Von den Herau gebern selbst und anderen sachverständigen Mitarbeitern sind alle Fragen der Fürsorge (Mütter, Säugl'nge, Kleinkinder schulpfl'chtiges Alter und Schule, Krankenfürsorge, Tuberkulose, Geschlechtskranke, Alkohol, Unfall- und Rettungswesen, Krüppel, Taubstumme und Blinde, Kriegsbeschädigte) klar und soweit erschöpfend behandelt, daß der Arzt sich nach dieser Anleitung auf jedem Gebiete einarbeiten kann. (Zu wünschen wäre noch ein Abschnitt über psychopathische Kinder, der vielleicht einer neuen Auflage beigefügt wird.) Weitere Abschnitte enthalten Ausführungen über Statistik, Biometrie, Versicherungswesen, Gewerbeordnung, Verwaltungswesen und über Geschäftsführung in Fürsorge- und ähnlichen Anstalten (Schriftverkehr u. a.). *Niemann.*

Ziehen, Th., *Die Prinzipien und Methoden der Intelligenzprüfung.* Berlin 1918. S. Karger. Prei Mk. 2.80.

Das Buch ist von großer Bedeutung auch für den Kinderarzt. Denn es beschäftigt sich eingehend auch mit der Intelligenzprüfung am Kinde. Wer in der Praxis eine solche öfter vorzunehmen hat, findet in dem Buche eine ausgezeichnete Anleitung dazu und wird es mit Nutzen studieren.

Niemann.

Kayser, Richard, *Anleitung zur Diagnose und Therapie der Kehlkopf-, Nasen- und Ohrenkrankheiten.* Berlin 1919. S. Karger. 9. u. 10. Auflage. Preis Mk. 10.—.

Jansen, A. und **F. Kobrak,** *Praktische Ohrenheilkunde für Ärzte.* Berlin 1918. Julius Springer. Preis 16 Mk.

Wegen der vielfachen Beziehungen der Ohren- zur Kinderheilkunde sei auch der Kinderarzt auf diese Bücher hingewiesen, in denen besonders auch die Therapie sehr eingehend und instruktiv behandelt ist. In dem letztgenannten Werke sind auch einige Abschnitte speziell dem Kindesalter gewidmet. („Die Ohreiterung des Kindesalters" und „Das schwerhörige Kind" von *Kobrak.*) *Niemann.*

XII.

(Aus der deutschen Universitätskinderklinik in der Landesfindelanstalt in Prag.)

Frauenmilchinjektionen bei Säuglingen als Proteinkörpertherapie.

Von

Dr. ERNST SLAWIK,
II. Assistent.

Während die parenterale Kuhmilchbehandlung bei Erwachsenen, entsprechend der Voraussetzung ihres unspezifischen Effektes, ihren Indikationsbereich immer mehr vergrößerte, scheint dieselbe für den Säugling keine Anhänger gefunden zu haben. Es liegt die Vermutung nahe, daß der Grund hierfür darin liegt, daß man mit Rücksicht auf die unsichere Reaktionsfähigkeit des Säuglingsorganismus von einer Methode, die gerade mit dieser rechnet und auf diese ihre heilende Wirkung aufbaut, von vornherein nicht viel erwartete. Doch ermunterten einerseits die weite Indikationsstellung und die dabei gemachten günstigen Erfahrungen, andererseits die Unschädlichkeit dieser Therapie zu ihrer Anwendung auch beim Säugling.

Schon lange vorher hat *Hamburger* von einem anderen Gesichtspunkte aus Säuglingen Kuhmilch injiziert. Er versuchte nämlich auf diese Art Kinder, die auf orale Zufuhr von Kuhmilch mit schwersten Krankheitserscheinungen reagierten, die man als Idiosynkrasie gegen Kuhmilch gedeutet und auf Grund biologischer Betrachtungen *Schloßmanns* auf die Giftwirkung des die Darmwand in genuiner Form passierenden artfremden Kuhmilcheiweißes aufgefaßt hat, gegen dieses zu immunisieren. Doch konnte *Salge* die von ihm berichteten günstigen Erfolge in dieser Richtung nicht bestätigen.

Die Indikationsstellung unserer Milchinjektionen entsprach den vom Erwachsenen her bekannten therapeutischen Bestrebungen, deren Effekt *R. Schmidt* mit denen der Auto- und Hetero-

vaccine-Therapie als identisch erkannt und unter dem Namen der „Proteinkörpertherapie" zusammengefaßt hat. Doch verwendeten wir abweichend von der bisherigen Methodik *statt Kuhmilch Frauenmilch.* Die dabei gemachten Erfahrungen boten daher nicht nur vom therapeutischen, sondern auch vom experimentell-biologischen Gesichtspunkte aus interessante Tatsachen.

Wir benutzten also statt Kuhmilch Frauenmilch, und zwar sowohl Mutter- als auch Ammenmilch als Injektionsmaterial. Wir verwendeten somit statt der bisher gebräuchlichen artfremden Milcheiweißstoffe arteigne. Nun wissen wir, daß der Artfremdheit der Eiweißstoffe bei der Auslösung der biologischen Reaktionen eine gewichtige Rolle zufällt; dies gilt vor allem bezüglich der Serumeiweißstoffe, aber in erweitertem Maße auch bezüglich der anderen Proteinkörper bei der Auto- und Heterovaccinetherapie. Wenn wir trotzdem arteigene Milch dazu heranzogen, so geschah dies in der Erwägung, daß das Verhalten der Milcheiweißstoffe in dieser Richtung sich durchaus nicht mit den der Serumeiweißstoffe decken müsse, also das Postulat der Artfremdheit zur Auslösung der biologischen Reaktionen ohne weiteres auch für sie gelte. Wir werden darauf noch weiter unten ausführlich zu sprechen kommen.

Die Technik der Injektionen war nun folgende: Nach gründlicher Reinigung der Brust und der Brustwarzen wurden die ersten Strahlen wegen ihres möglichen Bakteriengehaltes abgespritzt und dann erst die nächste Milch aufgefangen, wobei darauf geachtet wurde, daß nicht an der Brustwarze entlangrollende Tropfen mit in das Injektionsmaterial gelangen. Die Milch wurde sofort nach der Entnahme entweder nach 10 minutenlangem Kochen im Wasserbade oder in rohem Zustande in der Mehrzahl der Fälle intramuskulär, in manchen, wo dies nicht möglich war, subkutan injiziert. Die Dosis betrug bei den ersten Versuchen des vorsichtigen Tastens aufsteigend von 1—5 ccm, später, nachdem wir uns von der vollkommenen Unschädlichkeit dieser Therapie auch für den Säugling überzeugt hatten, in der Regel 5 ccm mit mindestens zweitägigem Intervall. Die Häufigkeit und die Zahl der Injektionen richtete sich naturgemäß nach der Schwere des Falles.

Vorwegnehmen möchte ich zwei Versuche, die hypogalaktische Ammen betrafen. *Weichhardt* (1) hat bei seinen Beobachtungen an Ziegen nach parenteraler Zufuhr von höhermolekularen Eiweißabbauprodukten, wie Succinimid, neben anderen exzitierenden

Effekten auch eine Steigerung der Milchdrüsensekretion gesehen. In ähnlichem Sinne hat *Dunkan* (2) durch Injektion von 1 ccm Milch bei stillenden Müttern, die er möglichst bald nach der Geburt vorzunehmen anrät, glänzende Erfolge in dieser Richtung beobachtet. Was die Angaben des letztgenannten Autors betrifft, so wird wohl jeder eine große Skepsis für gerechtfertigt halten. Ist es ja von vornherein kaum möglich, die künftige Stillfähigkeit einer frisch Entbundenen zu beurteilen, weshalb auch der Effekt der bei ihr gemachten Injektionen sich unserem Urteil entzieht.

In unseren Fällen handelte es sich um zwei Ammen, die bereits vier Wochen in Beobachtung standen und trotz entsprechender Stilltechnik sich als stillschwach erwiesen hatten. Beiden wurden je 5 ccm sterilisierte Milch, einer dritten Amme intragluttäal zweimal nach einem Intervall von 3 Tagen injiziert. Eine von ihnen zeigte nach beiden Injektionen einen Temperaturanstieg auf 37,5 10—12 Stunden nach der Injektion und eine Zunahme der Leukozyten von 6,500—7,900. Die andere fieberte nicht und ließ eine Erhöhung der Leukozytenzahl vermissen. Der Blutzucker betrug nach der Injektion 0,09 bzw. 0,08. Eine Beeinflussung der Milchsekretion wurde nicht erzielt.

Was die biologische Reaktion anbelangt, so können wir wohl bei beiden Frauen sowohl nach dem Verhalten der Temperatur, als auch dem der Leukozytenwerte und des Blutzuckerspiegels, der bekanntlich nach *Löwy* (3) bei positiven Reaktionen eine Erhöhung erfährt, von einer solchen nicht sprechen. Das refraktive Verhalten erstreckte sich sich auch auf den therapeutischen Effekt.

Was die Kinder anbelangt, so wurden die Milchinjektionen von ihnen in der Regel gut vertragen. Lokal blieb manchmal eine etwas empfindliche Schwellung für 24 oder höchstens zweimal 24 Stunden bestehen, die sich aber in der Regel spontan zurückbildete. Dies gilt auch bezüglich der Verwendung von roher Milch zur Injektion. Nur in einem Fall kam es im Anschluß an die Injektion von roher Muttermilch zur Abszeßbildung an der Injektionsstelle; doch lassen sich zwei Gründe dafür anführen. Fürs erste handelte es sich um ein septisches Kind, das schon vor der Injektion pyämische Symptome gezeigt hatte. Die Sektion stellte auch ältere Lungenabszesse fest. Fürs zweite kann aber für diesen Fall eine Mangelhaftigkeit der Technik der Injektion nicht absolut ausgeschlossen werden, da die Milchentnahme einer Wärterin überlassen worden war. Abgesehen also von diesem Falle

wurde die Injektion auch der rohen Milch anstandslos vertragen. Selbstverständlich wurden aber diejenigen Ammen, deren Milch als Injektionsmaterial für fremde Kinder diente, bezüglich Tuberkulose und Syphilis somatisch und mit den entsprechenden biologischen Reaktionen geprüft.

Wenn wir uns zunächst der therapeutischen Seite unserer Beobachtungen zuwenden, so wiederholen wir, daß wir die gleichen Indikationen für die Frauenmilchinjektionen stellten, wie sie bei den Erwachsenen bezüglich derer mit Kuhmilch ge'ten.

Im ganzen behandelten wir 26 Fälle. Von diesen betrafen drei gonorrhoische Blenorrhöen der Augen. E ne unkomp'izierte besserte sich rasch, wobei am Tage nach der Injektion ein stärkeres Aufflammen des Prozesses mitintensiverer Rötung, Schwellung und reichlicherer Sekretion an dem betroffenen Auge zu beobachten war. Bei einem zweiten Falle, der ebenso wie der dritte mit zerstörter Cornea eingeliefert wurde, trat ein Irisprolaps auf. Diese beiden Blenorrhöen wurden in ihrem weiteren Verlaufe nicht sonderlich beeinflußt, doch war die rasche und fast vollständige Aufhellung der vorher diffus getrübten Hornhaut nach den Injektionen immerhin auffallend.

Von drei Erysipeln, welche sämtlich an den unteren Körperregionen in z emlich ausgedehntem Maße lokalisiert waren und eine rasche Tendenz zur Ausbre:tung zeigten, heilte eines sehr bald ab, eines erst im Verlauf von 3 Wochen, während das dritte seine wandernde Tendenz weiterbehie't, chronisch wurde und den Ausgang in eine purulente Meningitis nahm. Die geringe Zahl dieser Beobachtungen und der an sich sehr wechselvolle Verlauf des Erysipels beim Säugling gestatten kein sicheres Urteil über den Wert des Verfahrens.

Ferner behandelten wir Säuglinge mit multiplen Hautabszessen und Phlegmonen, im ganzen vier. Nach 7—10 Tagen waren die Abszesse abgeheilt. Ein septisches Kind ging uns zugrunde. Es war dasselbe, dessen Injektionsstelle, wie oben erwähnt, vereiterte und dessen Sektion eine ältere Pyamie nachwies. Bei einem elenden Kinde mit einer ausgebreiteten Phlegmone in der unteren Rückengegend hatten die Milchinjektionen einen deutlichen doppelten Effekt. Einerseits heilte dieselbe trotz Weiter estandes der Kachexie rasch ab, anderseits machte das Kind nach jeder Injektion einen lebhafteren und besseren Eindruck.

Diese exzitierende Wirkung der parenteralen Milchzufuhr versuchten wir bei einem mongoloiden Idioten mit einem angeborenen Herzfehler und diffuser kapillärer Bronchitis auszulösen. In diesem Falle blieb der Effekt in dieser Richtung aus. Bei zwei anderen, von denen der eine ein schwächlicher Zwilling, der andere ein in den ersten Lebenstagen infolge einer Stomalitis ulcerosa (traumatischer Ätiologie), Soor und Retrognathie stark herabgekommenes Kind (Gewicht 1950 g) betraf, hatten wir bessere Resultate zu verzeichnen. Die Kinder wurden agiler, tranken besser, nahmen an Gewicht zu und erholten sich. Diese Wirkung konnten wir auch bei anderweitigen Krankheiten beobachten.

Weiters suchten wir manifeste Erscheinungen der exsudativen Diathese durch Milchinjektionen zu beeinflussen. Die Ergebnisse bei drei Kindern mit chronischen Gesichtsekzemen waren im ganzen wenig ermunternd. Zwar schienen die Hautaffektionen sich rascher zurückzubilden, doch war der Erfolg nur von kurzer Dauer. In zwei Fällen traten im Anschluß an die Injektionen stärkere Entzündungserscheinungen an den ekzematösen Hautstellen auf, die aber in den nächsten Tagen wieder abklangen.

Schließlich behandelten wir noch sechs Dysenterien auf diese Weise. Der Erfolge bei diesen Fällen habe ich bereits in meiner die betreffende Epidemie in unserer Anstalt behandelnden Arbeit*) Erwähnung getan. Der Vollständigkeit halber möchte ich daraus nur kurz wiederholen, daß es sich um schwere Fälle handelte, von denen vier letal ausgingen. Einen spezifischen Einfluß auf den Krankheitsverlauf konnten wir nicht beobachten, wenn auch in manchen Fällen vorübergehende Besserungen, die nach den Injektionen auftraten, auf diese bezogen werden konnten. Besonderer Erwähnung bedarf das Verhalten des Agglutinintiters. Bei drei von diesen Dysenterien, die überdies Milch von dysenteriekonvaleszenten Ammen injiziert erhielten, waren die Agglutinationswerte ungewöhnlich hoch hinaufgeschnellt. Während wir sonst bei unseren Säuglingsdysenterien nur solche von 1: 25 bis 1: 200, einmal bis 1: 800 und 1: 1000 sahen, agglutinierten die so behandelten Kinder Y-Dysenteriebazillen bis 1: 2000. Diese Beobachtung deckt sich mit den Erfahrungen, die man auch bei anderen Infektionskrankheiten mit der Proteinkörpertherapie bezüglich der Agglutinine gemacht hat. Während *Lüdke*, *Rohonyi* u. A. ein Steigen des Agglutinationstiters nicht beobachteten,

*) Klinische und serologische Beiträge zur Säuglingsdysenterie.

berichten *Fleckfeder*, *Pescarolo* und *Quadrone* (4), *Weichhardt* und *Schrader* (5) im Tierexperiment über positive Resultate in dieser Richtung.

Bei der Erklärung dieser Tatsachen kommen wir auf die biologischen Reaktionen selbst nach parenteraler Milchzufuhr zu sprechen. Das hervorstechendste, wenn auch nicht, wie früher angenommen wurde, wichtigste Symptom ist das Fieber; an der Höhe desselben läßt sich die Reaktionsstärke des Organismus nach der Injektion ablesen. Auf die Schwankungen desselben bei verschiedenen Individuen und ihre Bedeutung hat zuerst *R. Schmidt* (6) hingewiesen, indem er die Milchinjektion mit einer Art parenteralen Probefrühstück verglich, das uns die Möglichkeit gibt, „unter Umständen gewisse konstitutionelle Eigentümlichkeiten aufzudecken". Folgen wir zunächst dieser Richtlinie in der Erwägung, daß auch die Frauenmilch, die wir zur Injektion verwendeten, eine in ihrer chemischen Zusammensetzung konstante Größe vorstellt, wie dies *R. Schmidt* bezüglich der Kuhmilch annimmt, so ergeben sich folgende Tatsachen.

Keine Reaktionen boten fünf Säuglinge, einer im Alter von 14 Tagen, zwei von 1 Monat, je einer von 2 und $^1/_2$4 Monaten. Von diesen waren drei atrophische Kinder, eines ein dystrophischer mongoloider Idiot mit Vitium cordis und diffuser Bronchitis, der einen Tag ante Exitum eine Injektion als Analepticum bekam; eines war ein normal gediehenes Brustkind. Alle wurden gestillt.

Geringe Reaktionen, bis 38,0, zeigten drei Kinder im Alter von 14 Tagen, bzw. $2^1/_2$ und $6^1/_2$ Monaten. Das erste war frühgeboren und debil, wurde gestillt, die beiden anderen dystrophisch, mittels Allaitement mixte genährt.

Reaktionen bis 39,0 ließen zehn Kinder im Alter von 1—8 Monaten erkennen. Eines war ein schwacher Zwilling, untergewichtig, drei körperlich ziemlich stark zurückgeblieben, die übrigen von normaler Entwicklung. Zwei wurden gestillt, sechs standen im Allaitment mixte, zwei wurden künstlich genährt.

39,0 und darüber nach der Injektion wiesen ein 10 Tage altes kräftiges Brustkind, und zwei ziemlich gut gedeihende Kinder im Alter von 5 bzw. 8 Monaten, ersteres künstlich, letzteres mit Allaitement mixte genährt, auf.

Fragliche Reaktionen, unter welchen wir solche verstehen, die wegen der durch die Krankheit des Säuglings bedingten Temperaturschwankungen eine Agnoszierung mit Bestimmtheit nicht zugelassen haben, boten vier Kinder im Alter von $1^1/_2$—$6^1/_2$

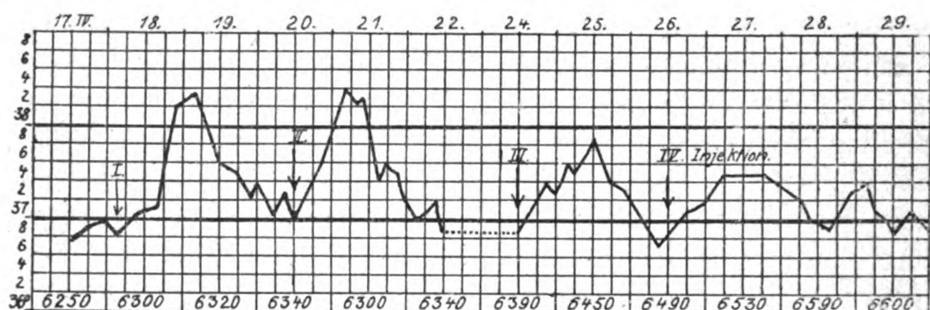
Monaten dar. Davon war eines ein normales, eines ein untergewichtiges Brustkind, beide 6 Wochen alt, eines ein gut gediehener älterer Säugling, eines ein schwächliches künstlich genährtes Kind.

Berücksichtigen wir zunächst das Alter der Kinder in den einzelnen Gruppen, so läßt sich keine Abhängigkeit der Reaktionsstärke von demselben ableiten. Denn selbst bei einem jüngsten Säugling von einigen Tagen sahen wir eine verhältnismäßig hohe Fieberakme nach der Injektion auftreten. Anderseits sind unter den sich refraktär verhaltenden Kindern solche im Alter von $2^1/_2$, $4^1/_2$ und $6^1/_2$ Monaten. Doch scheinen zwei andere Momente von wesentlicher Bedeutung für den Ausfall der Reaktion zu sein: Zunächst der Kräftezustand und die Ernährungsart. In den ersten zwei Gruppen waren von acht Kindern sechs natürlich genährt, zwei im Allaitement mixte stehend. Auf die zwei anderen Gruppen mit 13 Säuglingen entfallen nur drei Brustkinder, sieben mit Allaitement mixte und drei künstlich genährte Kinder. Teilen wir diese Fälle noch nach ihrem Ernährungszustand ein, so stellt es sich heraus, daß sämtliche Kinder, die nicht oder nur undeutlich reagiert haben, durch interkurrente Erkrankungen (wie Dyspepsie, Inanition, Dysenterie), durch konstitutionelle Minderwertigkeit (Mongoloïd, Partus praematurus, Zwilling) körperlich herabgekommen waren. Diese Atrophiker der ersten Gruppe waren ausschließlich Brustkinder. Aus diesen Tatsachen läßt sich somit, soweit unser Material einen Schluß gestattet, folgern, *daß sich atrophische Brustkinder gegen Frauenmilchinjektionen refraktär verhalten.* Gesunde kräftige Brustkinder können auf die parenterale Milcheinverleibung mit typischer Fieberakme reagieren. Ebenso weisen atrophische, sowohl mit Allaitement mixte als auch künstlich genährte, Säuglinge, mitunter eine wenn auch nur mäßige, so doch regelmäßige Temperatursteigerung auf.

Das Fieber erreichte in der Mehrzahl der Fälle schon in den ersten 12 Stunden nach der Injektion den Gipfel und fiel nach weiteren 24 Stunden zur Norm ab. Aber auch eine nochmalige Erhebung nach dieser Zeit konnten wir beobachten oder ein längeres Verweilen auf einem höheren Temperaturniveau. In einigen Fällen sahen wir eine deutliche Abschwächung der Fieberreaktionen mit der Zahl der Injektionen. (Siehe Kurve!)

In einigen darauf untersuchten Fällen mit positiver Reaktion war eine Leukozytose nachweisbar. Bei einem sich refraktär verhaltenden Säugling trat auch keine Erhöhung der Leukozyten-

werte auf. Im Harn waren selten Spuren von Eiweiß zu finden; in einigen Fällen wurde schon in den ersten Stunden nach der Injektion Glykosurie festgestellt, die aber rasch schwand.



Was das Allgemeinbefinden betrifft, so hatte das Fieber keine nachteiligen Folgen für den Säugling in dieser Hinsicht. Bei gut gedeihenden Kindern, wie z. B. bei den Ekzemkindern, war der Verlauf der Gewichtskurve auch während der Behandlung ungestört. In einigen Fällen war, wie schon oben erwähnt, ein günstiger Einfluß insofern erkennbar, als das Aussehen der Kinder sich besserte, dieselben agiler wurden, besser tranken, Beobachtungen, welche sich wohl mit der beim Erwachsenen beschriebenen Euphorie identifizieren lassen dürften. Die analeptische Wirkung veranlaßt uns, die Indikationsstellung für die Injektionen auch auf debile Kinder zu erweitern. Wir waren, wie schon erwähnt, mit den Resultaten in dieser Richtung nicht unzufrieden.

Im Vordergrunde des Interesses unserer Beobachtungen stand also, daß wir mit artgleicher Milch biologische Reaktionen auszulösen imstande waren, wie sie bezüglich der verschiedensten Eiweißkörper feststehen. Die dabei sich abspielenden Vorgänge sind nach *Weichhardt* eine Summe gesteigerter Leistungen der verschiedenen Organsysteme. Er nimmt zur Erklärung dieser an, daß durch die parenterale Verordnung von unter die Haut eingespritzten Eiweißstoffen Spaltprodukte derselben entstehen, die Wirkungen entfalten, welche bei richtiger Dosierung jene Leistungssteigerungen hervorrufen.

Durch den Umstand, daß art- oder körperfremde Eiweißkörper Verwendung finden, laufen neben den leistungssteigernden anaphylaktische Vorgänge mit, die im Tierexperiment sehr häufig, beim Menschen mitunter (*Steiger*) (7) unerwünscht in den Vordergrund der Erscheinungen treten können.

Wenn wir nun Frauenmilch injizierten, so liegt die Frage nahe, ob uns die Artgleichheit dieser Milch irgendwelche Vorteile

in dieser Richtung von vornherein gewährleisten konnte? Um darauf antworten zu können, müssen wir die biologischen Beziehungen der Milch zum Organismus in Erwägung ziehen.

Zunächst ist die Artspezifität der Milch verschiedener Tiergattungen und des Menschen von *Schloßmann* und *Moro* (8), sowie von *Hamburger* (9) mittels der Präzipitationsreaktion, von *Bauer* (10) mittels der Komplementbindungsmethode festgestellt worden. Spätere Untersuchungen, die sich auf Anaphylaxieversuche stützen, beweisen uns, daß die parenterale Einverleibung von artfremder Milch anaphylaktische Erscheinungen auslösen kann. Warum nun die Kuhmilchinjektionen beim Tier, und da vor allem die intravenösen (*Weichhardt*), bei Wiederholung derselben einen schweren Anaphylaxieshock auszulösen imstande sind, während dies beim Menschen nur ausnahmsweise beobachtet wurde, ist noch ungeklärt. *R. Schmidt* glaubt eine weit geringere Empfindlichkeit des Menschen für Anaphylaxie annehmen zu dürfen und hält die von *R. Doerr* dem Menschen zugewiesene zweite Stelle gleich nach dem hochempfindlichen Meerschweinchen bezüglich der Kuhmilch als Antigen für nicht zutreffend. *Salus* (10) glaubt, daß die antigenen Eigenschaften der Milch durch das Kochen so herabgesetzt werden, daß der Mensch nicht mehr darauf reagiert.

Bezüglich der Milch und des Blutes derselben Art stehen nun gewisse verwandtschaftliche Beziehungen fest. Diese betreffend wurde mittels der Präzipitationsmethode, die Komplement bindung und das Anaphylaxieverfahren nachgewiesen, daß ein prinzipieller Unterschied dieser Eiweiße bei derselben Tierspezies nicht bestehe. (*Moro* und *Hamburger*, *Bauer* und *Engel*, *Bauereisen*, *Salge*, *Kleinschmidt* u. A.) (11). Doch wurde ein verschiedenes Verhalten der einzelnen Milcheiweißstoffe (Kasein, Albumin, Globulin) gegenüber dem Blutserum insofern festgestellt, als bei der Differenzierung graduelle Unterschiede vorhanden waren, und zwar erwies sich das Kasein als das dem Serumeiweiß Fernstehendste. Überhaupt kommt diesem eine besondere Stellung zu. *Kleinschmidt* kennzeichnet diese mit folgenden Worten: „Kasein nimmt eine Sonderstellung gegenüber den übrigen Milch- und Bluteiweißkörpern der gleichen Art ein, wenn auch eine absolute Differenzierung unmöglich ist. Die Trennungsmöglichkeit von Kuhmilch und Blutserum beruht auf dem Reichtum der Milch an Kasein bei geringem Gehalt an Molkeneiweißen (Albumin und Globulin). Sie hört auf, sobald

der Gehalt an Molkenproteinen ein gewisses Maß erreicht." Tatsächlich erweist sich das albuminreiche Kolostrum dem Blutserum sehr nahe verwandt.

Nach diesen Tatsachen steht die biologische Sonderstellung des Kaseins gegenüber den übrigen Milcheiweißstoffen und dem Blutserum fest. Andrerseits ist aber nach den bisherigen Versuchen diese nicht eine soweitgehende, wie sie bezüglich des Linseneiweißes (*Uhlenhuth*), der Geschlechtsdrüsenzellen (*Dunbar*), der Organplasmen von Nieren und Muskel (*Pohl*, *Salus*) nachgewiesen wurden, nämlich die Organ- oder Blutfremdheit. Allerdings läßt die Versuchsreihe der Milchdifferenzierungsversuche ein Glied vermissen. Während bisher nur die Präzipitations-, Komplementbindungsmethode oder das Anaphylaxieverfahren, letzteres jedoch nur insoweit, als man prüfte, ob mit *artfremden* Milcheiweißstoffen sensibilierte Tiere auf die entsprechenden Blutserumeiweiße anaphylaktisch reagieren und umgekehrt, in Anwendung kamen, wurde, wohl in Anbetracht der mit dieser Versuchsanordnung gefundenen verwandtschaftlichen Beziehungen dieser Stoffe, von einem Anaphylaxieversuch des Tieres mit seiner arteigenen Milch oder dessen Kasein abgesehen. Nur *Bauer* und *Engel* ziehen den weitgehendsten Schluß aus ihren Differenzierungsergebnissen der Milch, indem sie die Vermutung aussprechen, daß „mit der Erkenntnis von der biologischen Trennbarkeit an sich artgleichen Eiweißkörper die Möglichkeit auftaucht, daß eventuell in einem Organismus durch von ihm selbst abstammende Proteine Wirkungen ausgelöst werden könnten, wie sie ähnlich sonst nur durch artfremde Eiweißkörper erzeugt werden". Die letzte Konsequenz aus ihrer Folgerung zogen jedoch die genannten Autoren nicht, nämlich die Prüfung des Organismus auf parenterale Zufuhr von artgleicher Milch.

Kehren wir nun zu unseren Versuchen zurück, so haben wir aus ihnen den Schluß abgeleitet, daß die Injektion von artgleicher Milch, von der eigenen Mutter oder einer Amme, beim Säugling ähnliche biologische Reaktionen auszulösen vermag, wie sie beim Erwachsenen und im Tierexperiment bezüglich der körperfremden Eiweiße feststehen. Diese sind vor allem die Erscheinungen der gesteigerten Leistungsfähigkeit der verschiedenen Organe (in unseren Fällen: Fieber, Leukozytose, analeptische Erscheinungen, Exazerbation lokaler entzündlicher Hautprozesse, Agglutininsteigerung), wobei die anaphylaktogenen Vorgänge mitlaufen. Nach dem oben über die biologische Stellung der Milch Gesagten

läßt sich eine bestimmte Antwort auf die Frage, ob die artgleiche Milch anaphylaktisch wirken kann oder nicht, kaum geben. Zwar kommen ihr verwandtschaftliche Beziehungen zum Blutserum zu, so daß sie nicht wie das Linseneiweiß und die Organplasmen als blutfremd zu betrachten ist, doch könnte die graduelle konstitutive Spezifität ihres Kaseins allein genügen, anaphylaktisch wie diese zu wirken. Daß wir beim Säugling keine anaphylaktischen Erscheinungen beobachtet haben, obzwar wir im Verhältnis zum Erwachsenen große Dosen anwandten, (für Kinder von 3—4 kg 5 ccm Frauenmilch) ist, wie die Erfahrung beim Erwachsenen bezüglich der Kuhmilch lehrt, kein Beweis dagegen. Immerhin könnten wir der Vermutung Ausdruck verleihen, daß die artgleiche Milch eine viel geringere Giftfähigkeit in dieser Richtung entfalten dürfte, als die dem Blutserum vollständig fremden Proteinkörper.

Wenn wir nun auf die Fälle zu sprechen kommen, bei denen die Frauenmilchinjektion keine Reaktion ausgelöst hat, so haben wir zunächst die zwei Ammen zu erwähnen. Die Zahl der einschlägigen Beobachtungen ist zu gering, um mit aller Bestimmtheit eine Gesetzmäßigkeit annehmen und Schlüsse daraus ziehen zu können, immerhin ist aber die Tatsache bemerkenswert mit Rücksicht darauf, daß es sich um stillende Frauen gehandelt hat, während sonst, wie mir die Klinik *Schmidt* mitzuteilen die Freundlichkeit hatte, die dortselbst nach Anregung *Epsteins* (12) gemachten Frauenmilchinjektionen bei Erwachsenen in der Regel positive Reaktionen ergaben.

Die refraktär sich verhaltenden Säuglinge haben wir oben dahin charakterisiert, daß es sich um atrophische mit Frauenmilch genährte Kinder gehandelt hat. Der Erklärung dieser Tatsache mit dem atrophischen Zustand selbst stehen positive pyrogenetische Reaktionen künstlich genährter Atrophiker gegenüber. Der Umstand, daß es sich ausnahmslos um gestillte Atrophiker handelte, legt es uns nahe, ihm eine gewisse Bedeutung zuzuerkennen. Wenn es auch schwierig ist, vor allem mangels Erfahrung über die Reaktionsfähigkeit der Säuglinge gegen andere Proteingemische, in den Mechanismus der Vorgänge hineinzuleuchten, so möchte ich doch nicht verfehlen, zur Erklärung dieser auf biologische Tatsachen die Aufmerksamkeit zu lenken, die vom Kuhmilchatrophiker her bekannt sind. Es ist mittels der Präzipitationsmethode von *Moro*, *Bauer* (13) bei Säuglingen, von *Kassowitz* (14) im Tierexperiment,durch experimentelle Schädigung

der Magendarmschleimhaut der Übergang von Milcheiweißspaltprodukten dargetan worden, die noch Artspezifität hatten. Beim natürlich ernährten Kinde sind nach *Moro* und *Hamburger* (15) die Präzipitationsreaktionen sämtlich negativ ausgefallen. Trotzdem läßt sich die Vermutung nicht von der Hand weisen, daß auch beim magendarmgestörten Brustkinde wie beim Kuhmilchkinde Eiweißstoffe die Darmwand in genuinem Zustande passieren (vide Übergang von Antikörpern mit homologer Milch durch die Säugung!) und mit dem Organismus in Wechselbeziehungen treten können. Während aber beim Kuhmilchatrophiker das Milcheiweiß infolge seiner Artfremdheit gleichzeitig giftig wirkt, könnte beim gestillten Säugling die Giftigkeit des die Darmwand passierenden Frauenmilcheiweißes infolge seiner nur graduellen biologischen Spezifität nicht ausreichen, um auf diesem Wege nachweisbare Reaktionskörper im Blute zu bilden, könnte jedoch imstande sein, eine Umstimmung des Organismus gegen eine Injektion von artgleicher Milch zu bewirken. Experimentelle Versuche in dieser Richtung könnten uns einigen Aufschluß über diese Vorgänge geben, bei deren Kompliziertheit sonst jede Deutung Hypothese bleiben muß.

Die artgleiche Milch stellt also nach unseren Ergebnissen ein Proteingemisch dar, dessen parenterale Einverleibung eine Protoplasmaaktivierung im Sinne Weichhardts zur Folge hat. Die durch die Artgleichheit bedingten nahen biologischen Beziehungen derselben zum Blutserum lassen einen Gehalt von zumindest geringen anaphylaktogenwirkenden Substanzen in derselben vermuten. Ammen- und atrophische Säuglinge, die gestillt werden, zeigen ein refraktäres pyrogenetisches Verhalten.

Literatur.

1. *Weichhardt*, Münch. med. Woch. 1907. No. 39 und 1915 Nc. 45. 2. *Dunkan*, Ref. in der Med. Klink. 1917. No. 12. 3. *Löwy*, Zbl. f. inn. Med. Jahrg. 38. No. 21. 4. *Lüdke*, *Rohonyi*, *Flechseder*, *Pescarolo* und *Guadiano*, genaue Literaturangabe bei *Katznelson*, Berl. klin. Woch. 1917. No. 17. 5. *Weichhardt* und *Schrader*, Münch. med. Woch. 1919. No. 11. 6. *Schmidt*, *R.* und *Katznelson*, Ztschr. f. klin. Med. Bd. 83. H. 1 u. 2. 7. *Steiger*, Dtsch. med. Woch. 1917. S. 1615. 8. *Schlossmann* und *Moro*, Münch. med. Woch. 1903. No. 14. 9. *Hamburger*, Wien. klin. Woch. 1901 No. 49. 10. *Salus*, Med. Klin. 1917. No. 17. S. 493. 11. *Moro* und *Hamburger*, Wien. klin. Woch. 1902. No. 5; *Bauer* und *Engel*, Bioch. Ztschr. 1911. Bd. 31. *Bauereisen*, Ztschr. f. Imsunnitätsforschung und exper. Therapie. Bd. X. 1911. *Salge*, Mon. f. Kinderheilk. Bd. 5. *Kleinschmidt*, Mon. f. Kinderheilk. Bd. 10. 12. *Epstein*, Med. Klin. 1917. No. 17. S. 493. 13. *Moro*, Münch. med. Woch. 1906. No. 5. *Bauer*, Berl. klin. Woch. 1906. No. 22. 14. *Kassowitz*, Ztschr. f. Kinderheilk. 1913. Bd. 5. 15. *Moro* und *Hamburger*, Wien. klin. Woch. 1902. No. 5.

XIII.

(Aus der mit dem Stefanie-Kinderspital verbundenen Universitätskinderklinik zu Budapest. [Vorstand: Professor Dr. *Johann v. Bókay*.])

Über eine vorwiegend im Kindesalter beobachtete epidemische Verbreitung des Kropfes in der Hauptstadt Budapest bezw. in deren Umgebung.

Von

Dr. J. VAS.
Klin. Assistent, Leiter der Poliklinik.

Als wir im vorigen Jahre [1]) über den Einfluß des Krieges auf das Krankenmaterial der mit dem Stefanie-Kinderspital verbundenen Universitäts-Kinderklinik berichteten, wiesen wir auf die im Vergleich zu den Friedensjahren zur Beobachtung gelangten Änderungen hinsichtlich der Krankenzahl und Verschiebung der einzelnen Krankheitsgruppen untereinander, hin. — Wir berücksichtigten hierbei die akuten und chronischen Infektionskrankheiten, die Erkrankungen der Haut, Unfallerkrankungen usw. um hierdurch ein treues Bild des Kriegskrankenumsatzes unserer Anstalt zu gewinnen. —

Das in unserer damaligen kurzen Mitteilung gebotene Bild der Kriegsverhältnisse bliebe jedoch unvollständig, wenn wir über eine im letzten Kriegsjahr beobachtete Erscheinung, nämlich über die auffallende Vermehrung des Kropfes im Kindesalter nicht berichten würden.

Der Kropf war in den Jahren vor dem Kriege und zu Kriegsbeginn, wie es aus der nachstehenden Zusammenstellung hervorgeht, eine seltene zur Beobachtung gelangende Erkrankung unserer Ambulanz. So z. B.

Im Jahre	1909	unter	23186	Ambul.	Kranken	waren	30	mit	Kropf	= 0,10	pCt.
„ „	1910	„	23149	„	„	„	24	„	„	= 0,10	„
„ „	1911	„	22398	„	„	„	22	„	„	= 0,09	„
„ „	1912	„	22297	„	„	„	15	„	„	= 0,07	„
„ „	1913	„	26247	„	„	„	26	„	„	= 0,09	„
„ „	1914	„	27284	„	„	„	9	„	„	= 0,03	„
„ „	1915	„	28069	„	„	„	11	„	„	= 0,04	„
„ „	1916	„	28331	„	„	„	37	„	„	= 0,13	„
„ „	1917	„	23724	„	„	„	51	„	„	= 0,21	„
In den ersten 7 Monaten von	1918	„	14106	„	„	„	118	„	„	= 0,83	„

[1]) Pester Med. Chir. Presse No. 3. 1918.

Nehmen wir die Kriegsjahre im engeren Sinne in Betracht, so ergibt sich, daß im

I. Kriegsjahr vom 1. VIII. 1914 bis 30. VII. 1915 von 26116 Amb. Kranken 9 mit Kropf behaftet waren = 0,03 pCt.

II. Kriegsjahr vom 1. VIII. 1915 bis 30. VII. 1917 von 28337 Amb. Kranken 22 mit Kropf behaftet waren = 0,08 pCt.

III. Kriegsjahr vom 1. VIII. 1915 bis 30. VII. 1916 von 25417 Amb. Kranken 51 mit Kropf behaftet waren = 0,20 pCt.

IV. Kriegsjahr vom 1. VIII. 1917 bis 30. VII. 1918 von 22926 Amb. Kranken. 141 mit Kropf behaftet waren = 0,61 pCt.

Wir sehen nun, daß *die Zunahme hauptsächlich im letzten Kriegsjahr eine erhebliche war, eine Tatsache, die noch augenfälliger hervortritt, wenn wir allein die ersten* **7** *Monate des IV. Kriegsjahres vom* **1.** *I.* **1918** *bis* **30.** *VII.* **1918** *berücksichtigen, wo unter* **14106** *Kranken* **118 = 0,83** *pCt. mit Kropf behaftet waren.* —

Die Zunahme der Kropferkrankungen erreichte ihren Höhepunkt im Juli **1918**, wo die Anzahl der Kropffälle in einem Monat eine größere war, als auch irgendein Jahresumsatz vor 1916, in dem *von* **2097** *ambulanten Kranken* **31** *Kröpfe aufwiesen*, was *bereits* **1** *pCt. übertrifft.*

Nichts ist daher naheliegender als, daß die früher bei uns seltene, jetzt jedoch gehäuft beobachtete Erkrankung unser Interesse erweckte. Unsere Bestrebung war dahin gerichtet, in Anbetracht der lokalen Verhältnisse, mit Hilfe der einschlägigen Kropfliteratur nach der Ursache des epidemisch auftretenden Kropfes, dieser bei uns ungewohnten Erscheinung zu fahnden. Obzwar Kropfepidemien aus der Literatur wohlbekannt sind, wurden unseres Wissens bei uns wo der Kropf nur sporadisch auftritt, abgesehen von einzelnen endemischen Herden, wie Körmöczbánya, Chocholna, Petrozsény usw., niemals Kropfepidemien beobachtet, noch weniger über solche berichtet.

Die erste und seither die meisten der Kropfepidemien kam in Frankreich zum Vorschein, wo bereits im J. 1783 die massenhafte Verbreitung des Kropfes beobachtet wurde und zwar bei einem aus 4 Bataillonen bestehenden Regiment, welches nach Nancy, ein bis dahin kropffreies Gebiet, verlegt wurde. Anläßlich der Versetzung des Regiments waren bei dieser Truppe bloß vereinzelte mit Kropf behaftete Soldaten, die ihr Leiden in Besançon, wo der Kropf endemisch war, akquiriert hatten. Im und nach dem strengen und große Temperaturschwankungen aufweisenden Winter des Jahres, in welchem diese Truppenverschiebung stattgefunden hatte, kamen bei der Mannschaft immer mehr und mehr

Fälle von Kropf zum Vorschein, so daß von 1785—1789 das Leiden bereits an 1006 Soldaten feststellbar war. — *Ewald* [1]).

Ähnliche Epidemien sah man in Neubreisach, Besançon, Clermont-Ferrand, Briançon, Auvillac. Eine größere Epidemie ist im Jahre 1877 in Belfort aufgetreten, wo in der Garnison von 5300 Soldaten 900 mit Kropf erkrankten. (*Ewald.*)

Auch in Deutschland wurden derartige Epidemien beschrieben. *Hanecke* erwähnt eine solche Epidemie aus dem Jahre 1820 in Silberberg (Schlesien) wo von den 380 Mann eines eingerückten Bataillons 310 an Kropf erkrankten. (*Ewald.*) *Lebert* berichtet über seine Beobachtungen von 1861 und 1862 wo unter 531 Soldaten 90, darunter 2 Offiziere und 3 Unteroffiziere vom Kropf befallen wurden. (*Ewald.*)

Diese Epidemien betrafen nicht nur Garnisonen, auch waren sie keine ausschließlichen Kasernenepidemien, was aus den Schilderungen von *Reuss* aus 1824 hervorgeht, der eine derartige Epidemie in einem Stuttgarter Seminar beobachtete; ähnliche, nicht an Militärpersonen gesammelte Beobachtungen sind uns ebenfalls bekannt so z. B. die von Lausanne, Lenzburg, Straßburg. (*Ewald.*) In 1875 wurde bei Schulkindern das epidemische Auftreten von Kropf (*Sonnenburg* und *Lücke* [2]) in der Umgebung von Straßburg beobachtet. Diese Epidemie wollte man mit dem Hochwasser, von welchem die genannten Kropfverseuchten Ortschaften kurz vorher betroffen waren, in kausalen Zusammenhang bringen.

Wir sind nun in der Lage, auf Grund eigener Beobachtungen einmal über eine auf die ganze Hauptstadt sich ausbreitende, jedoch deutlich auf einzelne Bezirke lokalisierte, so auch wieder auf einen eng abgrenzbaren Raum, auf ein Fabrikslokal beschränkte Kropfepidemie zu berichten. Eingangs wollen wir schon bemerken, daß diese Beobachtungen von einander nicht scharf abgrenzbar waren, weil ein Teil der Fabrikserkrankungen eben aus solchen Gassen stammte, welche unserer Ambulanz ebenfalls manchen Kropffall lieferten.

Um die Verbreitung des Kropfes in der Hauptstadt übersichtlich darzustellen, fertigten wir eine Karte an, in welche wir jeden Kropffall mit einem Punkte, dem Aufenthaltsorte der Kinder entsprechend, bezeichneten. ***Aus dieser Karte geht nun***

---

[1]) ***Ewald-Nothnagel***, Spezielle Path. u. Ther. XXII.

[2]) ***Sonnenburg*** u. ***Lücke***, Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. VII.



***deutlich hervor*, *daß an der Pester Seite die Bezirke VIII—IX—X*,** besonders deren äußeren Teile bezw. einzelne Gassen der letzteren, wie die Örömvölgygasse, Orczystraße, Lujzagasse-Kalvariagasse weiterhin die Telepy- Viola- und Gátgassen *wahrhafte Kropfherde* sind. An der Budaer Seite kommt die Umgebung des Gellértberges und hauptsächlich Óbuda mit häufigeren Kropferkrankungen in Betracht. —

Es wäre auch daran zu denken, daß die Bezirke VIII und IX. den verhältnismäßig größten Teil der Kröpfe vielleicht deshalb lieferten, weil diese zur Klinik am nächsten gelegen sind. Dieses Argument jedoch entfällt einerseits, weil diese benachbarte Gegend in den vergangenen Jahren niemals diese Anzahl von Strumafällen aufweisen konnte, andererseits, weil jetzt einzelne entlegene Stellen der Hauptstadt bedeutend mehr Erkrankungen boten, als so manche in der Umgebung der Klinik; so z. B. rekrutierten mehr Fälle aus dem weiter liegenden Köbánya, aus der Umgebung der Erzsébet-királynéstraße und aus einzelnen Budaer-Teilen wie z. B. aus der näheren inneren Stadt. —

Jedoch nicht nur aus dem Gebiete der Hauptstadt stammten die ungewöhnlich zahlreichen kropfkranken Kinder, viele kamen aus den Ortschaften der Umgebung wie aus Soroksàr, Pest-Szentlörincz, Gödöllö, Albertfalva. Natürlich wurden letztere in die Tabelle nicht aufgenommen. 70 pCt. der kropfkranken Kinder entfallen auf das weibliche Geschlecht, 85 pCt. waren über 7 Jahre alt.

Auf die Óbudáer-Fälle müssen wir noch zurückkommen, denn einem dieser verdanken wir ein Kropfnest in einer Fabrik ausfindig gemacht zu haben. Im August dieses Jahres meldete sich in unserer Ambulanz zwecks Behandlung ihres Kropfes ein Arbeitermädchen im Pubertätsalter. Auf unsere Nachfrage ob sie in ihrer Umgebung ähnliche Erkrankungen beobachtet hätte, erklärte sie, es hätten in Óbuda, besonders aber in der Karton fabrik der Mészárosgasse, wo sie auch angestellt sei, sehr viele an derselben Stelle bedienstete Mädchen einen solchen Kropf. Um uns dieser Tatsache zu vergewissern, besuchten wir mit Bewilligung und unter Führung der Direktion die Arbeitsräume, wo wir wahrlich viele Kröpfe fanden. *Wir untersuchten an Ort und Stelle 350 Mädchen bezw. Frauen und fanden darunter 53 Kröpfe.* Der Kropf bestand seit Jahren bei 8 Angestellten

seit kürzer als 3 Jahren bei	7	,,
seit unbestimmter Zeit bei	26	,,
seit kürzer als 1 Jahr bei	12	,,

Die seit längerer Zeit, eventuell seit Kindheit bestehenden Kröpfe fanden wir bei Einwohnern aus Óbuda, ebenso wie auch ein großer Teil der frischeren Fälle als dorthin gehörig erkannt wurde; nur ein kleiner Teil stammte aus der Umgebung des Gellértberges, der Südbahn, Zugliget und aus den Bezirken der Hauptstadt, aus welchen unsere Ambulanz ihr übriges Kropfmaterial gewann. Da das Óbudaer Bezirk besonders chronische Strumen lieferte, war die Annahme dessen, daß dort ein ständiger, wohl kleiner endemischer Kropfherd bestehen müsse, nur naheliegend; es konnte doch nicht als Zufall bezeichnet werden, daß wir von ein und demselben Ort plötzlich so viele, alte Kropffälle zu Gesicht bekommen haben. (Es sei bemerkt, daß die Fabriksfälle in die Statistik nicht aufgenommen wurden, auch sind in die Karte ausschließlich die jüngsten Erkrankungen vermerkt worden.)

Indem wir nach der Ursache des gehäuften Auftretens der Kropffälle in der Fabrik fahndeten, tauchte der Gedanke auf, ob nicht die *eigentümliche Beschäftigung der Fabriksmädchen* den Kropf verursachen könne. Beispiele sind aus der Literatur bekannt, wonach lokale, mechanische Einwirkungen zur Kropfbildung führen können. So hat z. B. *Hahn* (*Ewald*) die Beobachtung gemacht, daß bei Frauen in Luzarches die früher so häufige Struma fast gänzlich verschwand, als dort die vorher in großem Maße beliebte Spitzenerzeugung, eine Arbeit, die zur dauernden Hyperämie der Schilddrüse führte, eingestellt wurde. Nach *Hesse* [1]) vermag das Tragen eines engen Kragens zu gehäuftem Auftreten von Kropferkrankungen bei Militärpersonen führen. —

In der von uns inspizierten Fabrik bestand die Arbeit des größten Teiles der Mädchen darin, daß sie mit Hilfe einer kleinen Maschine für den Fußbetrieb, das dicke Papier schneiden oder heften bezw. in größeren Mengen auf einen bestimmten Ort am Kopfe getragen weiterzuschaffen haben. Wenn auch diese Arbeit bei einer gewissen Übung nicht gar besonders mühsam ist, kann sie doch durch das ständige Sitzen bei *nach vorne gebeugter Körperhaltung beim Schneiden oder Heften bzw. beim Weiterschaffen des Papiermaterials* durch eine größere Inanspruchnahme der Halsmuskeln zu einer *anhaltenden Hyperaemie* und somit Vergrößerung *der Schilddrüse* führen. Tatsächlich haben auch einige Mädchen, wenn auch vorsichtig, um nicht in Ungunst des Arbeitgebers zu

[1]) *Hesse*, Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. I. H. 5.

geraten, darauf hingedeutet, daß die Schwellung des Halses mit der Zeit, wo sie den jetzigen Dienst angetreten haben, begonnen hat.

Somit wäre es naheliegend die Entstehung der frischen Fabrikskröpfe zum Teil auf lokale Ursachen zurückzuführen, umso eher, da ein erheblicher Teil der neueren Fabrikserkrankungen eben aus Óbuda stammte, wo das Bestehen eines endemischen Kropfherdes angenommen wurde, deren Einwohner also zufolge vorhandener Disposition leichter an Kropf erkranken.

Wollen wir die Fabrikserkrankungen, wie oben erörtert, deuten, bleibt uns noch die Frage offen, was die Ursache des *in der Stadt wohl zerstreut, jedoch entschieden aus einzelnen Kropfherden ausgehenden, gehäuften Auftretens des Kropfes sein mag.* Da die kropfkranken Kinder, dem Krankenmaterial unserer Ambulanz entsprechend, den ärmeren Völkerschichten angehörten, zumeist auch unterernährte und anämische Individuen waren, deren Frühstück aus schwarzem Kriegskaffee und Kriegsbrot, das Mittagessen aus Gemüse, das Abendbrot wieder nur aus Kaffee und Gemüse bestand — Fleisch bekamen sie kaum einmal in der Woche —, *wären wir geneigt gewesen, besonders zur Zeit, wo die Fabrikserkrankungen uns noch nicht bekannt waren, die Entstehung des Kropfes, auf die unzulängliche Ernährung, Umstände welche bei unseren Fällen einheitlich obwalteten — zurückzuführen.* —

Wir stellten uns vor, daß die Schilddrüse in einem einseitig und mangelhaft ernährten Organismus gewisse Schutzstoffe in erhöhtem Maße zu bilden hätte und hierdurch eine sekundäre Hypertrophie erleidet. Zu dieser Hypothese wandten wir uns zur Klärung der Entstehungsursache der städtischen Kropffälle bevor wir die Fabriksfälle kennen lernten. Letztere wollten wir auf lokale, mechanische Einflüsse zurückführen. *Das weitere, gruppenweise und familiäre Auftreten der Kropffälle aber, führte zu Ueberlegungen, nach welchen wir so der Unterernährungshypothese wie auch den mechanisch-lokalen Ursachen bloß eine untergestellte Bedeutung zuerkannten, um alle Erkrankungen der Hauptstadt und deren Umgebung auf eine einheitliche Ursache zurückzuführen.* In dieser Hinsicht bot uns besonders die neue Literatur interessante und wertvolle Anhaltspunkte.

Überblicken wir kurz die Pathogenese des Kropfes behandelnde Literatur so ersehen wir, daß *die neueren Mitteilungen immer mehr und mehr auf dem Standpunkte der infektiösen Herkunft*

stehen. Früher wurden abgesehen von Luft, Licht, Jahreszeit und Witterung, mechanische Ursachen sowie besondere Eigenschaften der Rasse zur Klärung der Entstehung des Kropfes herangezogen. All diese konnten vielleicht als akute und chronische Hyperämien verursachende Momente nur zur Erklärung der Entstehung sporadischer Fälle ausreichen, weshalb außer diesen Gelegenheitsursachen nach spezifischen Faktoren geforscht wurde, welche man in der Beschaffung des Bodens bzw. des Bodenwassers zu erkennen glaubte. —

Virchow, *Hirsch* und *Lücke* wollen die Entstehung des Kropfes auf im Wasser gewisser Bodenformationen vorkommende Miasmen, bei sonstigen individuellen und gelegentlichen Ursachen, zurückführen. (*Ewald*). Nach *Kocher* [1]) ist die Qualität des Trinkwassers der einzig konstante Faktor, welcher zur Kropfbildung bei der Bevölkerung in einem bestimmten Raum führen könne. *Bircher* [2]) kommt auf Grund seiner Untersuchungen zur Folgerung, wonach das den Kropf verursachende Agens nicht der Mikroorganismus selbst, vielmehr dessen Produkt, ein Toxin sei, welches in kolloidalem Zustand in dem kropfbildenden Wasser vorhanden ist. Nach *Schittenhelm* und *Weichardt* [3]) soll auf irgendeine Art verseuchtes Wasser, unabhängig von der geologischen Formation zur Kropfbildung führen. Die Bedeutung der Bodenformation ebenso wie die entscheidende Rolle des Wassers werden weiterhin von *Dieterle* [4]), *Hirschfeld* [5]) und *Klinger* [6]) in Frage gestellt. Es stellte sich nämlich heraus, daß in Dörfern, deren Wasserversorgung aus verschiedenen geologischen Formationen erfolgte, der Kropf ungefähr gleichmäßig verteilt aufgetreten war, auch gab es bei ein und derselben Wasserversorgung Kropfepidemien von verschiedener Intensität. Es kam auch zur Kropfbildung bei Tieren in endemischen Gebieten, wenn diese mit Wasser kropffreier Gebiete getränkt wurden, ebenso wie auch kein Unterschied beim Tränken mit frischem bzw. gekochtem Wasser zu vermerken war. Anderseits gelang es nur ganz selten in kropf-

---

[1]) Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. XXIV.

[2]) *Bircher*, Ztschr. f. Kinderheilk. Ref. I. 8.

[3]) *Schnittenhelm* und *Weichardt*, Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. III. (Ref.).

[4]) *Dieterle*, Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. VI. H. 4.

[5]) *Hirschfeld*, Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. VI. H. 4.

[6]) *Klinger*, Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. VI. H. 4.

freien Gebieten mit Wasser aus endemischen Gegenden eine Kropfbildung zu verursachen.

Die Bedeutung des Trinkwassers zumindest als Vermittlungsmodus, wird aus der Frage der Ätiologie kaum ganz eliminierbar sein, was auch die Beobachtungen *Breitners*[1]) illustrieren, wonach alle 10 Mitglieder einer Familie in Trautmannsdorf (Niederösterreich) welche seit Monaten ein und dasselbe Brunnenwasser getrunken haben an Kropf erkrankten. Der Verbot vom Genusse des Brunnenwassers führte bereits nach 4 Wochen zu einer bedeutenden Rückbildung — sobald sie das Brunnenwasser tranken, vergrößerte sich nämlich der Kropf. — Beweisender ist noch, daß in den Ortschaften Bozel und Rupperswil, nachdem diesen Orten Wasser aus kropffreier Gegend zugeführt wurde, die früher endemische Struma fast vollkommen schwand. (*Biedl.*) Nach diesen Erfahrungen wie auch nach den Versuchen von mehreren Autoren, wonach das kropfbildende Wasser nach Aufkochen seine kropfbildende Eigenschaft einbüßt, war der Gedanke naheliegend, daß im Wasser lebende Mikroorganismen an der Kropfbildung mitwirken. Bisher gelang es noch nicht, den Krankheitserreger, weder im Kropf selbst, noch im Darm oder Blut nachzuweisen. (*Biedl-Kolle*), ebenso wie der Versuch durch eine Jmmunitäts- oder durch eine anaphylaktische Reaktion spezifische Körper nachzuweisen mißlang. Erfolglos blieb auch die Übertragung des Kropfes auf chirurgischem Wege. (*Biedl.*)

Kutschera ist der Ansicht und scheinbar der richtigen daß zur Annahme einer Übertragung durch Wasser kein zwingender Grund besteht, weil die Übertragung innerhalb eines engen Berührungskreises auch durch Kontaktinfektion erfolgen kann. Hierfür spricht, daß in Fällen von Kropfepidemien bei Benützung ein und desselben Wassers ganze Familien und Völkerschichten verschont bleiben, hingegen die Bewohner einzelner Häuser oder einzelner Stockwerke, in Kasernen einzelne Kompagnien oder Bataillone, mit Ausnahme der Offiziere, die außerhalb der Kaserne wohnen, gruppenweise an Kropf erkranken. (*Biedl.*)

Taussig vertritt die Ansicht von *Kutschera,* indem er den Kropf für infektiös hält. Die Infektion erfolgt durch den Speichel und verursacht im Organismus vielleicht eine Reihe von Veränderungen, welche so mild verlaufen können, daß sie der Aufmerksamkeit des Kranken und der des Arztes entgehen. —

[1]) *Breitner* zitiert nach *Biedl.*

Die Vergrößerung der Schilddrüse wäre eigentlich nur der Ausdruck einer Abwehrmaßnahme des Körpers der Infektion gegenüber. (*Biedl.*)

Mac Carison denkt ebenfalls auf ein lebendes Virus, welches ein wärmefester, sporenbildender Bazillus sein könnte, der sich im Darm aufhält und mit dem Darminhalt nach außen gelangt. Für die Richtigkeit seines Standpunktes führt er an, daß es bei Versuchstieren, welche mit durch Exkremente Kropfkranker verunreinigtem Wasser getränkt wurden, alsbald zur Entwicklung eines Kropfes kam. Nach seiner Ansicht bildet der Erreger des Kropfes ein Gift, welches elektiv die Schilddrüse angreift und deren parenchymatöse Hyperplasie verursacht. (*Biedl.*)

Daß gewisse Infektionen eine Kropfbildung verursachen können, beweist einwandfrei die Chagas-Krankheit, welche Carlos Chagas in Minas-Geraes (Brasilien) als erster beschrieb. Ihr Krankheitserreger ist eine Trypanosomenart, welche durch eine brasilianische Wanzenart übertragen wird. Sie tritt in Begleitung von Fieber auf und geht mit Schwellung der Leber, Milz, besonders der Schilddrüse einher. Die Krankheit befällt die Einheimischen bereits im frühen Kindesalter und geht bei denen, welche die erste, zwei Wochen andauernde Attaque überstanden haben, in eine chronische Form über. In diesem Stadium stehen neben der Struma Erscheinungen des Myoedems im Vordergrunde. (*Biedl.*)

Aus den hier eben nur gestreiften literarischen Angaben geht soviel hervor, daß die Ursachen, welche bei älteren Autoren vorkommen, wie die geologische Formation, die Qualität des Wassers, dessen Gehalt an Miasmen oder von Mikroorganismen herrührenden Toxinen usw. stellenweise zur Erklärung des Auftretens des endemischen Kropfes herangezogen werden können, in unseren Fällen jedoch nicht in Betracht kommen. —

Unsere Kinder waren alle an frisch entstandenem Kropfe erkrankt, hielten sich ausschließlich in der Hauptstadt oder deren Umgebung auf, stammten daher, wenn wir von dem in Óbuda supponierten endemischen Herde absehen, aus kropffreiem Gebiet, wo sie in überwiegender Anzahl dauernd das gewöhnliche Budapester Leitungswasser tranken. Die vielen anderen Gelegenheitsmomente wie das Lasttragen, mechanische Insulte, Schreien, Abkühlungen, sind Umstände, welche zur Erklärung des gehäuften Auftretens des Kropfes, als einheitliche Ursache nicht befriedigen können. Es muß daher auch in unseren Fällen ein einheitlicher ätiologischer

Grund und zwar eine Infektion vorliegen, denn nur so wird es verständlich, daß an Stelle der bisher nur sporadisch aufgetretenen Struma, in der ganzen Hauptstadt, besonders in einzelnen Bezirken bzw. Gassen, ja sogar in einzelnen Häusern der Kropf in gehäuften Fällen zur Beobachtung gelangte. Es ist gar nicht selten, daß in kurzer Zeit mehrere Milglieder einer Familie an Kropf erkrankten. So sehen wir z. B. laut Prot. No. 12845, 46, 48—1918 die Mädchengeschwister M. J. 6 Jahre alt, J. J. 4 Jahre, E. J. 12 Jahre alt alle zugleich an Struma erkrankt oder laut Prot. No. 13864, 65, 66, besteht bei den Geschwistern A. M. 13 Jahre, Knabe, M. M. 11 Jahre, Mädchen und J. M. 9 Jahre, Mädchen seit 2—3 Monaten die Kropfentwicklung. Letztere Familie wohnt in der Örömvölgygasse und diese Gasse scheint in der Lieferung der Kropffälle eine Bedeutung gewonnen zu haben, denn es dürfte kaum ein Zufall sein, daß wir in dieser Gasse, aus 3 nebeneinander stehenden Häusern (No. 16, 18, 20) mehrere Kropffälle sahen. — Als derartig verseuchte Häuser erkannten wir in der Telepygasse die No. 6, 8, 10, in der Ménesistraße No. 70 usw.

Wir wollen nicht alle familiär oder in einem Hause bzw. in dessen Nachbarschaft vorgekommenen Fälle aufzählen; wir heben nochmals die Budaer Fabriksfälle hervor als klassisches Beispiel an umschriebener Stelle, gruppenweise aufgetretener Kropffälle, in deren Rahmen wir noch familiäre Kontaktfälle feststellen konnten.

Wir resümieren unsere Erfahrungen indem wir feststellen, daß in der Hauptstadt, bzw. in deren Umgebung in der letzten Zeit die Verbreitung des Kropfes einen epidemischen Charakter, ähnlich einer Infektionskrankheit angenommen hat, besonders auffallend bei Mädchen in der Pubertät. — Verlockend ist die Annahme als Infektionsquelle Óbuda zu betrachten. Überträger wären die Obudáer Mädchen, welche in der erwähnten Kartonfabrik mit anderen Mädchen aus allen Teilen der Hauptstadt unmittelbar und dauernd in Berührung kamen. Unbeantwortet bleibt natürlich die Frage, weshalb Óbuda gerade jetzt die Hauptstadt verseucht hätte, während doch die Möglichkeit einer Infektion mehr oder minder auch vorher schon bestanden hat. Aus diesen Gründen muß auch eine frischere Infektionsmöglichkeit vor Augen behalten werden und vielleicht nähern wir uns eher zur Wahrheit wenn wir annehmen, *daß die Infektionsquelle, während des Krieges in der Hauptstadt, vielleicht durch den großen Menschen- bzw. Fremdenverkehr ußgefaßt hat. Es ist wohlbekannt, daß die Bevölkerungszahl der*

Hauptstadt in der letzten Zeit durch große Mengen von teils Durchziehenden (Soldaten, Flüchtlinge, Gefangene) teils ständigen Einwohnern (Angesiedelten) beträchtlich in die Höhe ging, von denen so manche aus endemischen Kropfgebieten stammen konnten.

Diese gehäuft vorkommenden Kropferkrankungen ergänzen demnach das von uns im vergangenen Jahre skizzierte Bild des Krankenumsatzes unserer Anstalt im Kriege. Wenn wir uns auch dessen bewußt sind, daß wir diese, bei uns ungewohnte Erscheinung mit voller Sicherheit kaum zu klären vermochten, so mögen unsere Beobachtungen doch die Aufmerksamkeit der Fachkreise auf diese Frage lenken und bei der epidemiologischen Aufarbeitung des einheimischen Kropfes eine nützliche Verwertung finden. —

XIV.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Gießen. [Vorstand: Prof. *Koeppe*.])

Zur Frage der Stillschen Krankheit.

Von

Dr. ERNA JANZEN.

(Mit 5 Abbildungen im Text.)

Die Literatur über chronischen Gelenkrheumatismus weist in den letzten Jahren im Gegensatz zu den vorhergehenden eine bedeutend geringere Zahl von Arbeiten auf. Diese Erscheinung dürfte wohl zum Teil begründet sein in der Schwierigkeit, eine befriedigende Klassifikation zu finden. In dem Bestreben nach dieser besteht nun für gewisse, noch nicht völlig geklärte Krankheitsbilder die Gefahr, durch Einreihung in große Gruppen ihre Sonderstellung und damit auch ihre besondere Anziehungskraft zu verlieren. Um das Interesse an ihnen wach zu erhalten, sind Mitteilungen von Beobachtungsmaterial berechtigt, selbst wenn sie noch des abschließenden Urteils entbehren.

In diesem Sinne sei die Veröffentlichung eines weiteren Falles von *Still*scher Krankheit aufgefaßt.

Nachdem 1897 *Still* diese Form des chronischen Gelenkrheumatismus mit Milz- und Lymphdrüsenschwellung im Kindesalter beschrieben hat, sind neben zahlreichen ausländischen Arbeiten darüber in Deutschland nur 4 Fälle publiziert worden: 1904 von *Stock*-Kiel, 1912 von *Koeppe*-Gießen, 1913 von *Piske*-Kiel, 1918 von *Müllhofer*-Erlangen. Die Entscheidung, ob die von *Strauß* und *Politzer* bei Erwachsenen beschriebenen Krankheitsbilder hierher gehören, dürfte wohl erst dann mit Sicherheit zu treffen sein, wenn Berichte über das spätere Ergehen von Pat. vorliegen, die in der Kindheit *Still*sche Krankheit überstanden haben. Unser Fall, dessen Krankengeschichte hier folgt, stand 8 Monate in klinischer Beobachtung und zeigt in sehr schöner Weise die einzelnen Charakteristika, nämlich: bilateral symmetrische Gelenkverdickungen ohne entzündliche Erscheinungen, ohne Neigung zu Vereiterung oder knöcherner Ankylose, die den Eindruck von

Verdickung der Kapsel und benachbarten Weichteile erwecken; Vergrößerung der Lymphdrüsen, besonders der den Gelenken benachbarten, sowie der Milz, und zwar mit deutlichen Volumsschwankungen, Temperatursteigerungen als Dauerfieber oder kurze Perioden mit großen Remissionen, meist allmählichen Beginn vor der zweiten Dentition, sehr langwierigen Verlauf.

Katharine Sch., Weißbinderstochter, geb. 28. IV. 1912, aufgenommen 2. VIII. 1918.

Anamnese: 2. Kind, die Eltern sind gesund, ebenso die 3 Schwestern, von denen eine öfters Urtikaria haben soll. Eine Schwester des Vaters ist als Kind an Gelenkrheumatismus gestorben; keine Tuberkulose, keine Lues in der Familie. Normale Geburt, Geburtsgewicht 9 Pfund, $^5/_4$ Jahre gestillt. K. entwickelte sich gut, wurde allgemein „die Dicke" genannt, war nie krank. Die Wohnung der Eltern in dem nahen Dorf soll etwas feucht sein.

Im Januar 1918 klagte das Kind über Schmerzen in den Fußgelenken, später in den Knien, die vorübergingen. Am 28. II. trat plötzlich eine völlige Unfähigkeit zu Bewegungen auf und nacheinander Schwellungen der Fuß-, Knie-, Hand- und Fingergelenke, sowie Steifigkeit des Rückens, dabei schubweise Attacken von hohem Fieber, öfters mit Erbrechen. Das Kind magerte auffallend ab, die Haare fielen aus. Mitte Juli erkrankte es an Influenza und hustet seitdem; gestern war das Fieber plötzlich wieder angestiegen.

Aufnahmebefund: Graziles Mädchen in reduziertem Ernährungszustand, Muskulatur der Extremitäten stark atrophisch, Körperhaut blaß und welk, sehr trocken, Wangen leicht gerötet, Schleimhäute ausreichend durchblutet, Rachen nicht gerötet, Tonsillen nicht vergrößert, Zähne sehr kariös. Abheilender Herpes labialis.

Das Kind macht einen schwerkranken Eindruck, hält sich, auf dem Schoß der Mutter sitzend, vollkommen steif. Die Knie sind kugelig, verdickt mit teigiger Resistenz, besonders am äußeren Gelenkspalt. Von den Sprunggelenken geht die Schwellung allmählich auf den Fußrücken über. Das rechte Handgelenk zeigt auf der Dorsalseite eine stärker als links ausgeprägte Verdickung, die sich halbkugelig erhebt und die gleiche Beschaffenheit wie am Knie hat. Die ersten Interphalangealgelenke der 4 ulnaren, etwas radialwärts adduzierten Finger sind spindelig verdickt. Alle diese befallenen Gelenke weisen keine Hautveränderung auf, keine Fluktuation, Krepitation, noch Schmerzhaftigkeit bei leichter Palpation, nur bei stärkerem Druck. Die aktive Beweglichkeit ist ziemlich eingeschränkt, die passive in geringerem Grade. Das Kind vermag nicht, sich allein im Bett aufzurichten, bleibt dann aber sitzen, den Kopf nach links geneigt und steif gehalten. Bild 1 und 2.

Im Verhältnis zu der starken Atrophie der Extremitäten sieht der Körper ganz kräftig aus. Am Unterkiefer längs der Halsmuskeln, in Achselhöhlen, Leistenbeugen, Infraklavikulargruben und der linken Fossa supraclavicularis sind bis bohnengroße Drüsen und Drüsenketten fühlbar, die schmerzlos und nicht miteinander verwachsen sind; die Untersuchung auf

Kubitaldrüsen ist damals unterlassen worden. Der Thorax ist ziemlich flach, links hinten von Mitte des Schulterblatts abwärts deutliche Schallverkürzung, mit leisem Bronchialatmen und verstärkter Bronchophonie.



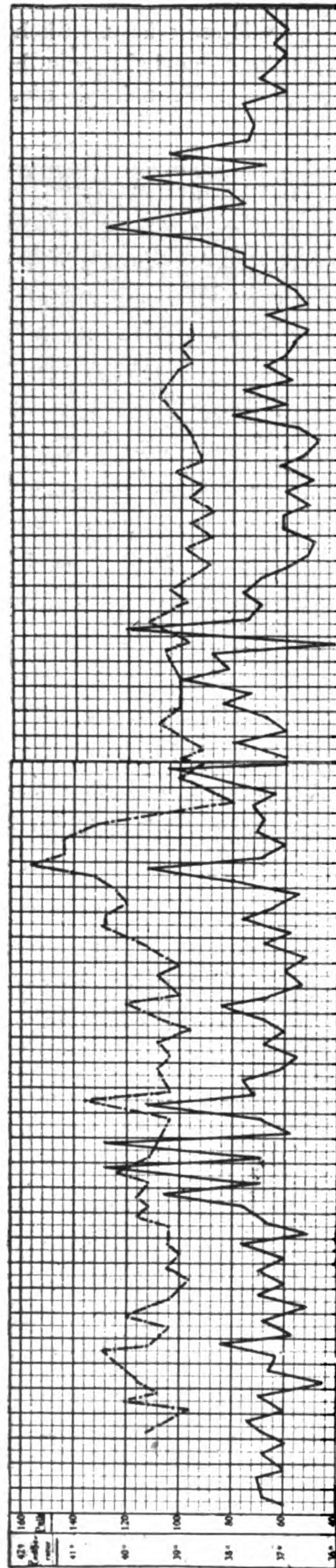


Die Herzdämpfung ist nach links nicht abgrenzbar, reicht nach rechts ½ Querfinger über den rechten Sternalrand. Spitzenstoß 1 Querfinger außerhalb der M. L.; Aktion beschleunigt, Töne rein. Das Abdomen ist eingesunken, die Leber nicht vergrößert, die Milz nicht fühlbar. Patellarreflexe nicht auslösbar.



Temperatur 37°, Gewicht 16 300, Urin Alb. +, Sacch. —, Diazo +, im Sediment Epithelien und wenig Leukozyten. Die Diagnose wird trotz fehlenden Milztumors auf *Still*sche Krankheit gestellt.

Weiterer Verlauf: Die Influenzapneumonie löst sich restlos in den nächsten Tagen bei normaler Temperatur. Eine Röntgendurchleuchtung am 8. zeigt gleichmäßig helle Lungenfelder und



Vergrößerung des Herzens in allen Durchmessern. An diesem Tage wird bei 38,2° zum erstenmal über Gelenkschmerzen, und zwar im rechten Fuß, geklagt, ohne eine andere Veränderung des Aufnahmebefundes, als daß der untere Milzpol fühlbar wird. Am nächsten Tag kehrt die Temperatur zur Norm zurück, und die Schmerzen sind geschwunden.

Das Kind kann allein stehen und, wenn auch breitbeinig und mit steifgehaltener Wirbelsäule, gehen, beugt aber den Rumpf beim Bücken. Völliger aktiver Faustschluß ebenso wie extreme Beugung der Kniegelenke sind nicht möglich, bei passivem Versuch werden Schmerzen geäußert.

Die Röntgenaufnahme der Hände zeigen eine gewisse Plumpheit der Grundphalangen der 4 ulnaren Finger; sie lassen die Verjüngung in der Mitte vermissen und bekommen dadurch Suppositorienform (Dr. *Gundermann*, chirurgische Klinik), ein Befund, wie ihn der Fall von *Koeppe* ebenfalls darbietet. Die Gelenke sind vollkommen normal, ebenso die im November hergestellten Röntgenbilder des Fußes und der Wirbelsäule. Die zu dieser Zeit wiederholten Handaufnahmen ergeben den gleichen Befund und beweisen durch Vermehrung der Handwurzelknochenkerne, daß keine Störung des Knochenwachstums vorliegt. Die Muskulatur gibt bei elektrischer Untersuchung prompte Zuckung, die Sensibilität ist nicht gestört, die Sehnenreflexe sind gut auslösbar.

Im Verlauf der 8 monatlichen klinischen Beobachtung kommt es nun wiederholt zu Gelenkerscheinungen, nämlich

1—2 Tage dauernden mäßigen Schmerzen in einem der verdickten Gelenke, das entweder stärker geschwollen, leicht gerötet und wärmer als die Umgebung anzufühlen ist, oder meist gar keine wahrnehmbare Veränderung erkennen läßt. Diese in den ersten 3 Monaten im ganzen 6 mal aufgetretenen Gelenkerscheinungen sind stets von Erhöhungen der Temperatur begleitet, einzelnen Zacken bis über 39° oder Perioden von mehrtägiger Dauer; aber auch unabhängig davon bietet die Fieberkurve ein eigenartiges Bild: Die Temperaturerhöhungen finden sich in Intervallen von 7—8 Tagen, dazwischen meist am 3. oder 4. Tag eine kleine Zacke. Dabei zeigt sich öfters ein Typus inversus, indem die Morgentemperatur am höchsten und die am Nachmittag und Abend bis über 2° niedriger ist.

Die Pulsfrequenz ist unabhängig von Bettruhe und Bewegung 80—120, läßt aber keine deutliche, wenn auch nicht ganz konstante Beziehung zur Temperatur erkennen. Mehrmals tritt Pulsbeschleunigung schon vor dem Fieber auf, um auch erst nach der Entfieberung zurückzugehen.

Gleichzeitig mit den Temperaturschwankungen sind auch Änderungen des Milzvolumens vorhanden; beim erstmaligen Auftreten von fieberhaften Gelenkschmerzen wird die bis dahin nicht fühlbare Milz eben palpabel, bei Wiederholung der Fieberattacken, auch ohne Gelenkerscheinungen, ist eine deutliche Vergrößerung festzustellen, die mit dem Abklingen des Fiebers zurückgeht; die außerordentlich derbe Milz fällt bei der Palpation geradezu in die Hand, sie überragt den Rippenbogen bis um 3 Querfinger.

An den Lymphdrüsen können diese Größenveränderungen nicht deutlich wahrgenommen werden, nur die eine Drüse in der linken Axilla wird 1 mal haselnußgroß.

Ebenso ist die sonst mit dem Rippenbogen abschließende Leber 1 mal einen Querfinger unterhalb desselben zu fühlen.

Die Haut ist auffallend trocken, abschilfernd, und zeigt eine starke Neigung zu flüchtigen Exanthemen verschiedenster Art und Lokalisation. Während das Gesicht meist frei bleibt, treten an Stamm oder Extremitäten zirkumskripte Rötungen, fein- und großfleckige Ausschläge auf, die stunden- bis tagelang bestehen oder kommen und gehen und dabei ihre Gestalt ändern; auch ein typischer Herpes zoster auf dem rechten Vorderarm war einmal vorhanden. Temperaturerhöhung besteht dabei nicht. Dem Erscheinen einer ausgedehnten Urtikaria mit bis handtellergroßen Quaddeln, wie auch einem späteren Erythem ging Genuß von Weintrauben voraus. Eine Beziehung zu den Gelenkerscheinungen

ist nicht festzustellen, wohl aber wiederholt zu irgendwelchen Manipulationen, die das Kind erregen, wie Venenpunktion, Röntgendurchleuchtung usw. Es besteht auch erheblicher Haarausfall, aber keinerlei trophische Störung an den Extremitäten.

Im Verlauf der 10 wöchentlichen Periode dieser bisher genannten Erscheinungen ist ein deutlicher Rückgang der Gelenkschwellungen zu verzeichnen, ohne daß diese jedoch ganz verschwinden. Die Milz ist eben noch fühlbar, desgleichen die Lymphdrüsen mit Ausnahme der supra- und infraklavikularen. Die Bewegungsfähigkeit ist bis auf den steifen, breitspurigen Gang und geringe Steifigkeit der Halswirbelsäule normal. An fieberfreien Tagen steht das Kind auf und geht herum, selbst bei 40° ist das Befinden nicht wesentlich beeinträchtigt. Das Gewicht nimmt dauernd zu, der Urin ist frei. Von Mitte Oktober ab ändert sich für 6 Wochen das Bild. Das dauernd vorhandene Fieber nimmt mit tiefen Remissionen bis über 4°, wobei 35° erreicht werden, einen septischen Charakter an, während der Puls 100—120 Schläge selten übersteigt. Die Milz reicht bis zur Nabelhöhe, und dieser derbe Milztumor besteht unverändert die ganze Zeit. Die Erytheme sind recht häufig, dazu treten einige zweipfennigstückgroße schmerzhafte Hautblutungen an Arm, Wangen und Ohr auf, keine Hämorrhagien der Retina, dagegen Sugillationen der Mundschleimhaut, die zugleich eine bläulichrote Verfärbung und Auflockerung mit starkem Foeter exore aufweist. Die Zunge ist dunkel-gelblich belegt, in dem bräunlich-serösen Nasensekret werden schließlich Diphtheriebazillen gefunden. Das Gesicht erscheint gedunsen, cyanotisch, am Unterkiefer und im Nacken sind die Drüsen sichtbar vergrößert.

Auf der linken Lunge besteht einige Tage lang feines Knistern und Rasseln, die Herztöne sind dumpf, vorübergehend ist ein systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen hörbar. Die ausgebreiteten Pulsationen wirken infolge der Abmagerung wie eine systolische Einziehung.

Es wird öfters über Leibschmerzen geklagt, zumal in der linken Unterbauchgegend, doch ist die Milz selbst nicht schmerzhaft. Der Stuhl ist durchfällig, breiig, 3—4 mal täglich, dazwischen, zuweilen ein geformter. Erbrechen tritt nur 1 mal auf. Gewichtsabnahme um fast 2 kg.

Im Urin findet sich Eiweiß, im Sediment zahlreiche Leukozyten und einzelne granulierte Zylinder. Die Diazoreaktion ist schwach positiv.

Das Allgemeinbefinden ist erheblich beeinträchtigt. Das vorher muntere Kind ist völlig interesselos, schläft meistens, ißt ganz wenig. Die Hoffnung auf Genesung scheint ihm wie uns Beobachtern stark gesunken zu sein.

Nach einer Diphtherieserumeinspritzung von 3000 J. E. intramuskulär, auf die am 7. Tage ein Exanthem an der Injektionsstelle, später ein allgemeines folgt, geht die Temperatur am nächsten Tag auf 37,5° herunter, um nach 4 Tagen wieder eine mehrtägige Periode von remittierendem Typus darzustellen. Nach spontanem Abfall auf 38° wird 2 Tage darauf 0,15 Neosalvarsan intravenös gegeben. Die Wirkung äußert sich erst am übernächsten Tage in mehrtägigem treppenförmigem Abfall, dem sich in der gleichen Weise ein Anstieg anschließt, aber nur wenig über 38°, bis am 15. Tage nach der Injektion normale Temperatur auf 2 Wochen eintritt.

Schon nach der Serumeinspritzung war ein Zurückgehen des Milztumors und ein noch deutlicheres der Drüsenschwellungen zu beobachten. Mit dem Absinken des Fiebers nach der Salvarsaninjektion war eine offensichtliche Verkleinerung der Milz verbunden, bis diese nur noch eben den Rippenbogen überragte. Eine erhebliche Besserung des Allgemeinbefindens war schon vor den therapeutischen Eingriffen vorhanden, ebenso ein allmähliches Verschwinden der sonstigen Krankheitssymptome bis auf die durch die ganze Fieberperiode nicht beeinflußten Gelenkverdickungen. Nach dem 2 wöchentlichen fieberfreien Intervall steigt die Abendtemperatur allmählich während des gleichen Zeitraumes wieder bis 39° bei mäßiger Pharyngitis, aber begleitet von dem Fieber entsprechenden Schwankungen der bis zur früheren Größe anwachsenden Milz. Eine erneute Salvarsaninjektion von 0,15 läßt die Temperatur abfallen und damit den Milztumor zurückgehen, doch bereits nach 5 fieberfreien Tagen ist wieder der alte Zustand erreicht. Dabei ist zunächst nur eine Rachenrötung mit Schwellung der Submaxillardrüsen festzustellen, dann eine periostitische Auflagerung am Unterkiefer und Lockerung und Schmerzhaftigkeit der sehr kariösen, aber vollständigen Milchzähne; der untere innere Schneidezahn bricht als erster durch. Von zahnärztlicher Seite wird eine Fistel des unteren linken Milchmolaren und davon ausgehende Periostitis festgestellt; in Chloräthernarkose werden 4 Zähne extrahiert, aber damit nur lokale Besserung erzielt, denn gleichzeitig bildet sich eine doppelseitige Otitis media aus, die erst im Verlauf von 4 Wochen zur völligen Heilung

kommt; im Nasenrachenabstrich werden wieder Diphtheriebazillen gefunden. Die Gedunsenheit des Gesichtes, ganz geringe prätibiale Ödeme, auffallend große Gewichtszunahme veranlassen täglich Harnkontrolle, und dabei werden zuerst nur Spuren Eiweiß und einzelne granulierte Zylinder und Zylindroide, am Tage vor der Zahnextraktion aber massenhaft Erytrozyten in dem fleischwasserfarbenen Urin beobachtet. Nachdem 8 Tage lang unverändert starke Hämaturie bei genügender Harnmenge besteht, werden 1500 E. Diphtherieserum intramuskulär verabreicht. Danach kehrt die Temperatur sogleich zur Norm zurück, die Milz ist nach 8 Tagen nur noch gerade am Rippenbogen fühlbar, der Urin hellt sich auf und enthält nach 4 Wochen schließlich nur vereinzelte Blutkörperchen und keine der zeitweise recht zahlreichen kurzen granulierten Zylinder mehr. Die Diurese wurde durch Urotropin noch gebessert.

Am Tage nach der Seruminjektion trat ein unbedeutendes, mehrere Tage bestehendes lokales Exanthem auf, keine Allgemeinerscheinungen; die Genesung ist vielmehr stetig fortgeschritten, und selbst 2 Temperaturzacken bis 38°, einmal durch das letzte Aufflackern der Otitis media, ein andermal durch eine leichte Halsrötung bedingt, gehen ohne Milzvergrößerung vorüber; desgleichen eine mehrere Tage bestehende Zunahme der Handgelenksverdickungen mit Schmerzhaftigkeit bei Bewegung.



Das Kind macht jetzt einen blühenden Eindruck, nimmt ständig an Gewicht zu, betätigt sich tagsüber mit kleinen Handleistungen. Die Gesichtshaut ist ziemlich trocken, der Haarwuchs reichlich, die zweite Dentition schreitet langsam fort. Die ophthalmoskopische Untersuchung (Augenklinik) ergibt verwaschene Grenzen der etwas grau verfärbten Papillen und Hyperopie von $1^1/_2$ Dioptrien. Das Hörvermögen ist nicht beeinträchtigt. Die submaxillaren und Nackendrüsen sind kaum fühlbar, die kubitalen von Erbsengröße, desgleichen die in der linken Achselhöhle

fühlbare; der untere Milzpol ist eben unter dem Rippenbogen zu erreichen.

Die Schwellungen der Interphalangealgelenke sind etwas, die der Handgelenke jedoch erheblich geringer als bei der Aufnahme. Dabei ist allerdings in Betracht zu ziehen, daß die Hand im ganzen viel voller erscheint und eine Atrophie der Interossei nicht mehr vorhanden ist. An den Knien ist die sackförmige Ausbuchtung am äußeren, weniger am inneren Gelenkspalt nur mäßig verkleinert, an den Fußgelenken dagegen sind die Konturen normal. Bewegungseinschränkung ist nur hinsichtlich der Rotation des Kopfes vorhanden. Der Gang ist breitspurig, wobei der Rücken steif gehalten wird, doch macht das Bücken keinerlei Beschwerden. Die Patella ist beiderseits, besonders rechts, auffallend nach den Seiten verschieblich. Das Kind, das 4 Monate lang Diphtheriebazillenträgerin gewesen war, kann schließlich mit 3 maligem negativen Abstrich entlassen werden.

Da die *Still*sche Krankheit von zahlreichen Autoren in Beziehung zu Tuberkulose gebracht, auch chronische Sepsis in Frage gestellt worden ist, wurden diesbezügliche Untersuchungen vorgenommen. Die *Pirquet*sche Probe war 3 mal negativ, auch die intrakutane von *Mantoux*. Von einer probatorischen Tuberkulininjektion wurde abgesehen, da sowohl Temperatursteigerung wie Auftreten von Gelenkschmerzen im Rahmen dieses Krankheitsbildes keineswegs beweisend für einen positiven Ausfall gewesen wären.

Dagegen sind von Herrn Prof. *Gotschlich*, dem ich für seine rege Anteilnahme an diesem Fall besonders danken möchte, umfassende Tierversuche angestellt worden.

Aus dem am 4. XII. entnommenen Milzpunktat wurden mit Giemsafärbung hergestellte Präparate in Dunkelfeldbeleuchtung untersucht und Kulturen auf Ascites-Agar und in Ascites-Bouillon anärob angelegt.

Für die gleichen Zwecke wurde Blut aus der Vena mediana cubiti verwendet und dies außerdem noch auf je ein Meerschweinchen intrakardial und intraperitoneal verimpft. Am 3. I. wurden dieselben Kultur- und Tierversuche mit Venenblut wiederholt, ferner 2 Mäuse subkutan und je 1 Kaninchen intraperitoneal und subkutan damit geimpft. Leider war das Ergebnis sämtlicher Untersuchungen ein negatives.

Eine epikritische Betrachtung der schweren Krankheitserscheinungen im Oktober-November erweckt den Verdacht auf

einen interkurrenten Typhus abdominalis. Es bestanden: Bronchitis, Durchfälle, Leibschmerzen, Milztumor, remittierendes Fieber bis 40°, während der Puls 120 kaum überschritt, die Diazoreaktion schwach positiv, Leukopenie von 4000—6500, Fehlen der Eosinophilen. Bei der nach Abklingen des Fiebers vorgenommenen Milzpunktion fanden sich keine Bazillen. Die *Widal*sche Probe wurde damals leider nicht angestellt, aber nach 4 Monaten ergab die Blutuntersuchung auf Typhus, Paratyphus A und B, sowie Gärtnerbazillen ein negatives Resultat.

Die *Wassermann*sche Reaktion war ebenfalls negativ.

Zusammenfassung: Ein gesundes 6 jähriges Mädchen erkrankt nach vorangegangenen rheumatischen Beschwerden plötzlich mit Schwellung der Fußgelenke, danach der Knie- und schließlich der Hand- und Fingergelenke mit Schmerzhaftigkeit. Unter schubweisen Anfällen von hohem Fieber, zuweilen auch Gelenkerscheinungen, tritt eine erhebliche Milzvergrößerung auf, die mit Abklingen der Temperaturerhöhung stets zurückgeht, während die gleiche Erscheinung an den eben palpablen Lymphdrüsen nicht deutlich ist. Die Extremitätenmuskulatur wird stark atrophisch, die trockene Haut zeigt sehr häufige Exantheme. Nach 7 monatlichem Bestehen der Krankheit und beginnender Besserung tritt ein schwerer septischer Zustand mit remittierendem Fieber, Milztumor, Durchfällen, Stomatitis, Haut- und Schleimhautblutungen, Bronchitis und schließlicher Nasendiphtherie auf, der 6 Wochen lang besteht, dem aber eine allmähliche Genesung folgt, trotzdem dabei noch Periostitis und doppelseitige Otitis media mit hämorrhagischer Nephritis überstanden werden.

Das Krankheitsbild entspricht hinsichtlich des Verlaufs in den ersten 7 Monaten völlig dem von *Still* beschriebenen; doch war die periodische Größenveränderung auf die Milz beschränkt, während die Lymphdrüsen eine allmähliche Verkleinerung mit fortschreitender Besserung erkennen ließen. *Koplik* führt Beispiele an für seine Annahme, daß sich die Vergrößerung von Lymphdrüsen, Milz und auch zuweilen der Leber meist im Beginn der Krankheit findet, und daß sie allmählich wieder ihren normalen Umfang erreichen können. Durch den Fall von *Stock* wird diese Anschauung bestätigt.

Die zweite Krankheitsperiode jedoch stellt kein eindeutiges Bild dar, sie gibt vielmehr zu der Frage Anlaß, ob wir es nur mit einer anderen Erscheinungsform der Grundkrankheit zu tun haben oder mit einer interkurrenten Erkrankung. Von *Koplik* werden

zwar Darm- und Hautblutungen in einigen Fällen angegeben, aber ohne irgendwelche schwereren begleitenden Symptome; die bisher beobachteten Todesfälle sind stets durch komplizierende Krankheiten bedingt.

Nach dem klinischen Bild käme Typhus abdominalis in Frage, der durch den erst 4 Monate später angestellten negativen Ausfall der *Widal*schen Reaktion nicht völlig ausgeschlossen werden kann; jedoch waren weder Fieberkurve noch Blutbild typisch, Roseolen fehlten, und ohne daß diesbezügliche Vorsichtsmaßregeln getroffen wurden, trat kein einziger Fall von Übertragung auf.

Auch die Diagnose einer Nasendiphtherie, die ja tatsächlich klinisch wie bakteriologisch nachweisbar war, wird nicht recht durch die verschiedenen Erscheinungen erklärt.

Im Rahmen der damaligen schweren Epidemie dürfte eine Grippe mit allerdings nur geringer Beteiligung der Atmungsorgane wahrscheinlich sein, jedenfalls befanden sich gleichzeitig mehrere grave Fälle im selben Raum. Auch die Nachkrankheiten, Otitis media und hämorrhagische Nephritis, würden dazu passen.

Wie wiederholt nach komplizierenden Erkrankungen deutliche Besserung der *Still*schen Krankheit aufgetreten ist, so auch hier. Immerhin ist die Prognose für die jetzt als relativ geheilt anzusehende Pat. mit Vorsicht zu stellen, denn wenn auch recht erheblich gebesserte Fälle bekannt geworden sind, so ist doch der von *Stock* bis jetzt der einzige, der bereits 10 Jahre lang als völlig genesen angesehen werden kann. Es wird eben durch den langwierigen Verlauf der *Still*schen Krankheit im Verein mit den häufigen Fieberperioden und der geringen Beweglichkeit des Körpers eine Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit hervorgerufen, die jeglicher Infektion, besonders der Tuberkulose, einen günstigen Boden darbietet.

Die Beziehung zur Tuberkulose ist immer wieder erörtert worden, da die Ätiologie noch völlig dunkel ist. In der Familienanamnese wird mehrmals Muskel- und Gelenkrheumatismus angegeben, so auch in unserem Falle, wo eine Schwester des Vaters als Kind an Polyarthritis gestorben, eine direkte Übertragung jedenfalls ausgeschlossen ist. Ungünstige Wohnungs- und Lebensverhältnisse können als unterstützendes Moment nicht immer nachgewiesen werden.

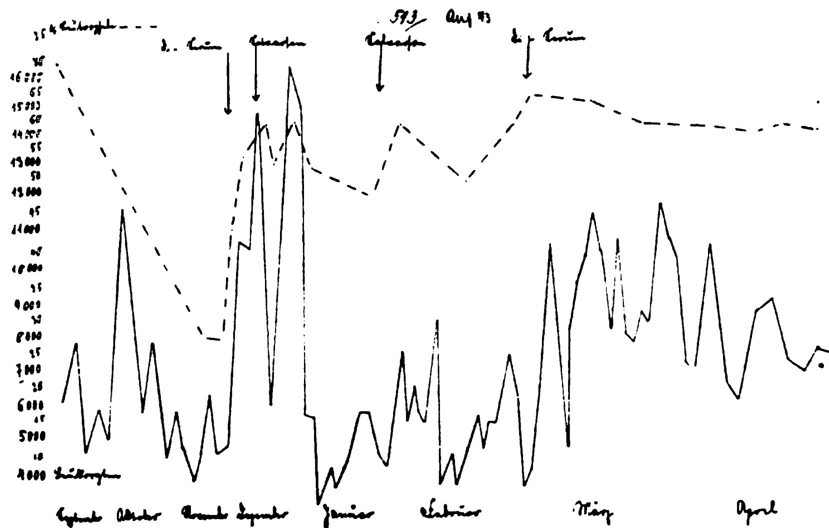
Die zahlreichen bakteriologischen Untersuchungen, denen wir besondere Aufmerksamkeit zuwendeten, ergaben ein völlig negatives Resultat. Aus der Angabe *Edsalls*, daß die Emulsion einer

probeexzidierten Achseldrüse „zahlreiche säurefeste, den Tuberkelbazillen ähnliche Stäbchen enthielt, gegen die aber Meerschweinchen gänzlich resistent waren", zieht *Müllhofer* die Schlußfolgerung, daß vielleicht an eine nahe Verwandtschaft der Erreger von *Still*scher Krankheit und Tuberkulose, wie von letzterer und Lymphogranulom, zu denken ist. *Piske* läßt die Frage offen, ob es sich um *Hodgkin*sche Lymphogranulomatosis bei den Drüsenschwellungen handelt, da das histologische Bild so gedeutet wurde, hält aber einen Zusammenhang mit Tuberkulose für höchst unwahrscheinlich, ein Standpunkt, der schon vor ihm mit Entschiedenheit von *Koeppe* vertreten worden ist, während *Ibrahim* die Möglichkeit einer ätiologischen Beziehung zur Tuberkulose und chronischen Sepsis andeutet. Von *Chauffard* und *Ramon* wird, nach *Politzers* Angabe, die Drüsenveränderung als „Ausdruck der Lymphstauung in der Nachbarschaft eines chronisch-entzündlichen Prozesses" angesehen, und er verwertet die auffallende Lymphdrüsenbeteiligung, die ein häufiges Charakteristik um tuberkulöser Prozesse sei, und die bei septischen und pyämischen Gelenkaffektionen fehle, als Stütze für seine Hypothese der *Still*schen Krankheit als metatuberkulöses Rheumatoid; daneben gibt er noch die beiden anderen Möglichkeiten zu, daß sie ein selbständiges Krankheitsbild mit unbekanntem Erreger darstelle, oder daß das „Bindeglied zwischen Gelenkerkrankung und Drüsenveränderung in einer konstitutionellen Anomalie des Status lymphaticus liege und die Drüsenveränderungen als hoher Grad bindegewebiger Degeneration" anzusehen seien. Von *Strauß* wird schließlich die Frage aufgeworfen, ob nicht der *Still*sche Symptomenkomplex das vollständige Krankheitsbild darstelle, für das die zahlreichen Fälle von Polyarthritis chronica mit supraartikulären Drüsenschwellungen eine „Forme fruste" bedeuten.

Bei der Mitbeteiligung des hämopoetischen Apparates ist auch eine Beeinflussung des Blutbildes zu erwarten. Die anfangs geringe Anämie unseres Falles nimmt während der hochfieberhaften Periode von Mitte Oktober bis gegen Ende November noch zu, dann macht sich ein Regenerationsbestreben geltend, und nur durch die hämorrhagische Nephritis im Februar tritt vorübergehend ein Rückschlag ein.

	26. IX.	2. XI.	30. XI.	11. XII.	6. II.	15. II.	22. II.	15. III.	2. IV.
Hämoglobin	70 %	65 %	60 %	60 %	60 %	60 %	57 %	70 %	70 %
Erythrozyten	4,7 ‰	3,3 ‰	7,42 ‰	4,26 ‰	5,78 ‰	4,26 ‰	3,68 ‰	4,56 ‰	4,18 ‰

Über das Verhalten der weißen Blutkörperchen liegen genauere Untersuchungen von *Koplik* vor; *Koeppe* fand nur ihre Zahl erhöht, *Piske* außerdem noch „Zelleinschlüsse, ähnlich den von *Döhle* beschriebenen“ in den Neutrophilen, *Müllhofer* dagegen gibt bei normalem Ausstrich 4000 als Gesamtzahl an. *Koplik* beobachtete während der Krankheitsverlaufs deutliche Schwankungen, und zwar zur Zeit der fieberhaften Gelenkschwellungen Leukozytose mit Neutrophilie, während sich in den Intervallen die Leukozytenzahl der Norm näherte, aber eine dauernde Leukopenie nicht vorhanden war. Bei unseren Blutkörperchenzählungen, die stets zur gleichen Tageszeit mit der *Thoma-Zeiß*schen Kammer vorgenommen, und bei denen von den nach der kombinierten Giemsamethode gefärbten Präparaten je 1000 weiße gezählt wurden, hat sich eine gewisse Abweichung ergeben. Es besteht nämlich vielmehr eine Neigung zu Leukopenie, und zwar nicht



etwa in den fieberfreien Perioden. Leider wurden in den ersten 4 Wochen keine Blutuntersuchungen vorgenommen, dann schwankt die Leukozytenzahl zwischen 4800—8000, steigt nur 1 mal bei 37,6 auf 12 600 und zwar wenige Tage vor dem Beginn des hochfieberhaften Krankheitszustandes, bei dem selbst zu Zeiten von 40° die Zahl der weißen Blutkörperchen nur 4000 beträgt. Nach der ersten Diphtherieseruminjektion setzt eine Leukozytose ein, die mit absinkender Temperatur noch zunimmt und nur durch einen Sturz von 14 800 auf 6400 am Tage nach der Salvarsaninjektion unterbrochen wird. Die Wiederholung der

letzteren bleibt ohne Einfluß auf die ohnehin schon mit dem Wiederauftreten des Fiebers im Januar erheblich verminderte Blutkörperchenzahl, und nach der zweiten Seruminjektion tritt mit dem Abfall der Temperatur zunächst ein solcher der Leukozyten ein, um dann bei fast dauernder Fieberlosigkeit einer Leukozytose zu weichen. Danach entspricht die Zahl der Norm.

Im gefärbten Blutausstrich erscheinen die Erythrozyten nicht besonders blaß, nur eine sehr geringe Polychromatophilie ist in den ersten Monaten vorhanden, auch angedeutet Mikro- und Poikilozytose, aber viel Blutplättchen. Die Kerne der Neutrophilen sind meist stark gelappt, oft perlschnurartig bis Ende Februar, wo sich auch keine neutrophilen Myelocyten mehr finden, die bis zu 0,2 pCt. vorhanden waren; unter den Lymphozyten weisen zahlreiche Azurgranulationen auf.

Die Beurteilung des zahlenmäßigen Verhaltens der einzelnen Leukozytenarten wird dadurch außerordentlich erschwert, daß sich gerade um das 6. Lebensjahr die physiologische Umkehrung des Mengenverhältnisses von Lymphozyten und Neutrophilen vollzieht. In unserem Fall ist jedoch zunächst gerade das Gegenteil vorhanden, ein auffälliges Absinken der polymorphkernigen und Lymphozytose zur Zeit der schwersten Krankheitserscheinungen, mit gleichzeitigem Fehlen der Eosinophilen, die erst wieder auftreten, nachdem die Neutrophilen bereits im Aufstieg begriffen sind, also kein für Typhus abdominalis charakteristisches Bild.

Der Anstieg erreicht nicht ganz die ursprüngliche Höhe und wird im Januar und Februar durch 2 Rückschläge unterbrochen, die sich klinisch als Stadium der fieberhaften Milzschwellung dokumentieren. Die Kurve der neutrophilen Leukozyten stellt

	Sept.	5. XI.	14. XI.	21. XI.	28. XI.	5. XII.	10. XII.	4. I.	15. I.	25. I.
Neutrophile .	71%	27,5	26,6	4,36	54,2	59,6	528	59,1	52,9	47
Eosinophile .	1,2	—	—	—	—	—	0,2	1,4	0,2	0,2
Basophile . .	—	0,6	0,2	0,4	—	0,3	0,6	0,7	0,6	0,4
Lymphozyten	25,3	68,2	68,7	49,4	37,8	35,6	38	36,2	39,1	44,7
Mono.	0,8	1,6	2,8	3,6	4,0	4,3	5,4	1.1	3,9	3,9
Übergangsf. .	1,6	2	2,7	2,4	4,0	1,6	3,0	1,4	3,3	3,8
Neutrophile Myelozyten .	0,1	0,1	—	0,2	—	—	Salvarsan	0,1	—	0,1 Salvars.

	30. I.	8. II.	19. II.	20. II.	6. III.	17. III.	26. III.	3. IV.	9. IV.	16. IV.
Neutrophile .	60,6	49	61,1	66,6	65,6	58,6	58,6	57,6	59	56,3
Eosinophile .	0,5	1,0	0,2	0,6	0,4	2,8	2,0	2,8	1,6	1,9
Basophile . .	0,4	0,1	0,4	0,6	0,6	0,6	0,8	0,2	0,2	0,2
Lymphozyten	33,8	44,4	32,5	26,6	28	36,2	34	35,6	35,8	38,7
Mononukleäre .	2,1	2,9	3 4	3,4	4,2	1,2	2,6	2,4	0,8	1,5
Übergangsf. .	2,6	2,6	2,4	2,2	1,2	0,6	2,0	1,4	2,6	1,4
Neutrophile Myelozyten	—	—	Di-Serum	—	—	—	—	—	—	—

ein fast mathematisch genaues Spiegelbild der der Lymphozyten dar, die Mononukleären und Übergangsformen haben nur geringen Anteil an den Schwankungen. Die Beziehung zu den weißen Blutkörperchen überhaupt scheint sich darin auszudrücken, daß Leukozytose und Neutrophile einander entsprechen und zugleich ein günstiges Zeichen hinsichtlich des Allgemeinzustandes sind, wie *Heß* bei anderen Krankheitsbildern schildert: „Das Zusammentreffen von Milzschwellung, relativer Mononukleose und Verminderung der polymorphkernigen Zellen rtitt auch in manchen Fällen von hochgradiger Anämie hervor, die sich durch einen remittierenden Krankheitsverlauf auszeichnen und in denen jede Besserung des Allgemeinbefindens mit Rückgang der Milzschwellung und gleichzeitiger Vermehrung der polymorphkernigen Leukozyten vergesellschaftet ist.“

Da die Ätiologie keinen Hinweis für die *Therapie* bietet, kann die Behandlung nur eine symptomatische sein, ein spezifisches Mittel gibt es bis jetzt nicht. Weder durch Pyramidon noch Chinin ist das Fieber zu beeinflussen, Salicylpräparate, ebenso das von uns angewandte Atophan bleiben ohne Wirkung auf die Gelenkschwellungen. Ferner haben wir die von *Ibrahim* vorgeschlagenen Thiosinaminininjektionen als Fibrolysin, subkutan in den Oberschenkel eingespritzt, gegeben, und zwar 3 mal eine halbe bis eine Ampulle; der schon vor Beginn dieser Kur einsetzende Rückgang der Gelenkverdickungen erschien dadurch keineswegs beschleunigt. Unter dem Eindruck des schweren septischen Krankheitsbildes im Oktober-November wurde eine Behandlung mit Serum oder Salvarsan erwogen. Zunächst wurden, da Nasendiphtherie klinisch wie bakteriologisch festgestellt war, 3000 J. E. intramuskulär gegeben, und zwar mit einem gewissen, wenn auch nicht augen-

blicklichem Erfolg. Die Besserung des Allgemeinzustandes machte weitere Fortschritte, die Leukozytenzahl stieg auf über 10 000, der Milztumor verkleinerte sich etwas, und das schon vor der Einspritzung weniger stark remittierende Fieber erreichte nur noch 38,1 Abendtemperatur, um vom 5. Tage ab auf 39 und 40,6° wieder anzusteigen. Es wurde nun eine Salvarsaninjektion in Aussicht genommen, da hielt sich die Temperatur, vielleicht unter dem Einfluß von Chinin-Nukleogen, auf 38,3° abends, und die erst am 15. Tag nach der Einspritzung von 0,15 Neosalvarsan vorhandene Entfieberung war kein deutlicher therapeutischer Erfolg, eher noch die fortschreitende Milzverkleinerung. Nach 6 Wochen, als unter Fieber sich der ehemalige bis Nabelhöhe reichende Milztumor wieder entwickelt hatte, wurde die zweite Salvarsaninjektion in gleicher Dosis gegeben, und die Temperatur hielt sich 5 Tage lang unter 37,6°, aber die Milzschwellung ging nur um ein weniges zurück und erreichte mit Einsetzen des Fiebers sogleich wieder die alte Größe. Viel deutlicher war der Erfolg der zweiten Diphtherieserumeinspritzung, die von einer schnell bis zur normalen Größe sich vollziehenden Verkleinerung der Milz gefolgt war, die nicht beeinflußt wurde durch einzelne kleine Temperaturzacken infolge Wiederaufflammens der Otitis media bei sonstiger Fieberfreiheit; auch die sonstige Hämaturie ging schnell zurück. Das allmähliche Ansteigen der Leukozytenzahl und die Zunahme der Eosinophilen erscheinen weiterhin als Zeichen der sichtlich fortschreitenden Genesung; es war somit nicht mehr möglich, nachzuprüfen, ob eine unspezifische Serumtherapie zu dem gleichen günstigen Ergebnis führte, doch würde sich dieser Versuch in späteren Fällen empfehlen, da zum mindesten die Tendenz zur Heilung ganz wesentlich gefördert und letztere in unserem durch Diphtherie komplizierten Fall eingetreten ist.

Differentialdiagnostisch kommen bei der *Still*schen Krankheit Polyarthritis chronica und Rheumatismus tuberculosus Poncet in Betracht.

Der chronische Gelenkrheumatismus kann akut beginnen, tritt oft bilateral symmetrisch auf und führt bei jahrelang bestehender Kapselverdickung allmählich zu Zerstörung des Knorpels und schließlicher Ankylose; häufig ist sekundäre Tuberkulose. Endokarditis fehlt dabei, ebenso die bei schweren Fällen der akuten Polyarthritis nicht seltene Komplikation mit Pleuritis und Perikarditis. Das Fieber kann nach *Kahler* als sehr intensives rekur-

rierendes noch wochenlang vorhanden sein bei völligem Stationärbleiben ganz geringer Reste der Gelenkerkrankung; öfters sind Schwellungen der den befallenen Gelenken benachbarten Drüsen vorhanden, und zwar fand *Ellermann* in 50 pCt. fühlbare Kubitaldrüsen. *Pribram* erwähnt das Symptom eines geringen Milztumors, bei *Ibrahim* findet sich diese Angabe nicht; *Rhonheimer* schließt aus der Tatsache, daß er nur einmal diesen Befund erheben konnte, darauf, daß er auf dem europäischen Kontinent wohl kaum vorkomme.

Vor einer Verwechslung mit dem noch nicht völlig geklärten Bild des Rheumatismus tuberculosus schützt die Erkenntnis der Unabhängigkeit der *Still*schen Krankheit von Tuberkulose. Treten die Gelenkerscheinungen als erstes Symptom der letzteren auf, so geschieht dies mehr in akuter Form, wobei abgeschwächter Krankheitsverlauf, geringe Einschränkung der Beweglichkeit mit mäßiger Schwellung und Schmerzhaftigkeit sowie Wirkungslosigkeit von Salicyl charakteristisch sind. Dabei wird eine auffallende Beteiligung von Milz und Lymphdrüsen aber nirgends erwähnt, von *Popper* dagegen besonders hervorgehoben: „Milz nicht tastbar", von *Esau*: „allgemeine Lymphdrüsenschwellungen sind nicht vorhanden".

Die *Still*sche Krankheit hat also zweifellos recht zahlreiche Berührungspunkte mit diesen beiden Formen der Polyarthritis, aber die eigenartigen Wechselbeziehungen der Gelenkerscheinungen zu Milz- und Lymphdrüsenschwellungen im Rahmen des infektiöstoxischen Krankheitsbildes mit Fieberschüben und Exanthemen dürften ihr doch die umstrittene Sonderstellung sichern.

Literatur-Verzeichnis.

Popper, Chronischer tuberkulöser Gelenkrheumatismus. Wien. med. Woch. 1912. S. 2418. — *Piske*, Zur Kenntnis der *Still*schen Krankheit. Med. Klinik. 1913. S. 1968. — *Koeppe*, Ein Fall von *Still*scher Krankheit. Jahrb. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 76. H. 6. — *Müllhofer*, Beitrag zur Kenntnis der *Still*schen Krankheit. Dissert. Erlangen 1918. — *Koplik*, Chronic rheumatoid arthritis of childhood. Arch. of. Ped. 1910. 27. — *Strauß*, *Still*sche oder *Mikulicz*sche Krankheit? Med. Klinik. 1915. 21. — *Politzer*, Über chronischen Gelenkrheumatismus mit Drüsenschwellungen und Milztumor (Typus *Still-Chauffard*). Med. Klinik. 1914 39. — *Esau*, Rheumatismus tuberculosus Poncet. Münch. med. Woch. 1908. S. 390. — *Laub*, Ein Beitrag zur Frage des akuten tuberkulösen Rheumatismus. Ztschr. f. Tuberk. 1905. Bd. 7. S. 421. — *Kobylinska*, Zwei Fälle von

Rheumatismus tuberculosus (*Poncet*sche Krankheit). Dissert. Berlin 1912. — *Rhonheimer*, Beiträge zur Kenntnis der Arthritis chronica deformans juvenilis. Jahrb. f. Kinderheilk. 1917. 85. — *Kahler*, Über die Selbständigkeit des Fiebers in dem Verlauf des akuten und chronischen Rheumatismus. Ztschr. f. klin. Med. 1891. 19. — *Ibrahim*, Akuter und chronischer Gelenkrheumatismus. Handb. der Kinderheilk. nach *Pfaundler-Schoßmann*). — *Ellermann*, Über Schwellung der Kubitaldrüsen bei Polyarthritis chronica. Med. Klinik. 1915. 7. — *Heß*, Blutbefunde bei Milzerkrankungen. Wien. klin. Woch. 1910. 7. S. 243. — *Sahli*, Lehrb. d. klin. Untersuchungsmethod. 1914. — *Pribram*, Chronischer Gelenkrheumatismus. Nothnagels Handb. 1903. VII. Zbl. f. inn. Med. 1902. u. 1904: Referat über Poncet. Arch. f. Kinderheilk. 1907. 45. S. 259. Referat über Weber. Brit. Journ. of childr. diseases. 1905. Zbl. f. inn. Med. 1904. 8. Referat über *Mailland*. — *Melchior*, Über tuberkulösen Gelenkrheumatismus. Berl. klin. Woch. 1911. S. 469.

XV.

(Aus der Göttinger Universitäts-Kinderklinik [Direktor: Prof. *Göppert*].)

Ein Beitrag zur Kenntnis der Hirschsprungschen Krankheit.

Von

Dr. WALTER SAUCKE.

1898 hat *Göppert* in seiner Arbeit „Über einen Fall von angeborener Abknickung des Dickdarms in Rücksicht auf die sog. angeborene Dilatation und Hypertrophie des Colons“ einen dem *Hirschsprung*schen Krankheitsbilde zum mindesten klinisch sehr ähnlichen Fall beschrieben, der von *Hirschsprung* aber als eine Krankheit für sich angesehen wurde, die eine andere Bedeutung als das Megacolon congenitum beanspruchen dürfte. Es handelte sich um einen Fall von Darmabknickung an der Übergangsstelle von der Flexura sigmoidea zum Rectum derart, wie sie *Roser* schon 1874 auf dem IV. Chirurgenkongress beschrieben hatte. 1911 veröffentlichte *Blochmann* aus der *Göppert*schen Klinik 4 weitere derartige Fälle mit dem Bemerken, daß bis dahin außer dem *Göppert*schen noch kein derartiger Fall wieder beschrieben sei.

Inzwischen hat sich die Literatur über die *Hirschsprung*sche Krankheit gewaltig vermehrt. *Schneiderlöhn* hat über 358 Fälle berichtet. Aber zu einer einheitlichen Auffassung hat man nicht gelangen können, da unter diesem Begriff die verschiedensten Krankheitsbilder ohne ursächlichen Zusammenhang gesammelt und zu statistischen Erhebungen über Ätiologie, Pathogenese und Therapie verwandt worden sind. Man sucht in der Hauptsache, wie das *Göppert* zuerst für seinen und fast sämtliche 23 in seiner Arbeit erwähnten Fälle getan hat, die Ätiologie dieser Erkrankung auf mechanischem Wege zu erklären, aber vereinzelt wird auch wieder das vorkommen des echten Megacolon congenitum hervorgehoben. Es gibt eben eine ganze Reihe von Entstehungsmöglichkeiten für dieses Krankheitsbild, die man auch weiterhin ätiologisch, diagnostisch und therapeutisch von einander trennen muß. Eine der häufigsten ist die der Abknickung im untersten Dickdarm.

Während nun die aus der *Göppert*schen Klinik bisher mitgeteilten Fälle alle das gemeinsam hatten, daß eine Abknickung an der Übergangsstelle der Flexur zum Rectum vorlag, bis auf den von *Göppert* 1912 veröffentlichten, bei dem die Abknickungsstelle erst in mindesten 20 und weniger als 27 cm Höhe erreicht wurde, liegen hier 2 Fälle vor, bei denen der Abknickungsmechanismus im Sinne *Rosers* im Bereiche der Flexura sigmoidea vorhanden ist, von denen der zweite den bestimmten Beweis liefert, daß die Entwicklung dieses Klappenmechanismus allein zur Entstehung der *Hirschsprung*schen Krankheit genügt und nicht lediglich einen unterstützenden Faktor abgibt, wenn eine gewisse Abknickung an der Übergangsstelle von Flexur und Rectum eingetreten ist.

Fall I. 30. VII. 15. Anna H. 5 Monate. Brustkind. 5. Kind. Nur einmal etwas Keks. Stuhl nur auf Klistier. Leib immer etwas aufgetrieben. Große 3 cm breite Darmschlingen zeichnen sich besonders in der rechten Bauchgegend ab.

Größter Bauchumfang	44,5 cm
Umfang in Nabelhöhe	40,5 „
Brustumfang	42 „

Bei Sondierung mit dem Darmrohr wird der Mastdarm auffällig eng gefunden. Bei Einführung in Höhe von 5—6 cm Abgang von viel Winden. Nach Abgang der Winde Bauchumfang 42 cm, Nabelumfang 39,5 cm. Bei Aufblähung werden die Winde gehalten.

2. VIII. 15. Einführen des Darmrohres mißlingt anfangs. Nach Aufblähung Nabelumfang 39,5 cm, größter Umfang 41,5 cm.

Seit 22. XII. 17 wieder dicken Leib. Keinen Stuhl. $^1/_2$ Liter Milch pro Tag getrunken! Klagt über Bauch. Kein Abgang von Winden! Nur digital gelingt es, unter großen Schwierigkeiten in die Abknickungsstelle zu kommen. (Eine Skizze gibt den Verlauf des Mastdarms als ein umgekehrtes schrägstehendes S an, darüber beträchtliche Erweiterung des Dickdarms.) Nur Kot, der erweicht und ausgeräumt wird, danach reichlich Stuhl.

28. XII. Ist wieder munter. Kein Stuhl. Rechte Bauchhälfte durch eine Schlinge vorgewölbt, längs verlaufend, etwa dem Rectus entsprechend. Therapie: 3 Tabletten Istizin.

31. XII. Stuhl gut.

30. XI. 18. Seit 14 Tagen Appetitlosigkeit, sieht schlecht aus. Stuhlgang nur nach Tabletten (Istizin), immer fest.

Status: Sehr blaß. Bauch dick, besonders die rechte Bauchhälfte. Fast längs verlaufende Darmschlinge durch rechte Bauchdecken sichtbar und fühlbar. Darmrohr zunächst nur ca. 10 cm hoch einzuführen. Unter digitaler Führung erst weiter. Ungeheure Mengen Kot entleert. Therapie: Karlsbader Salz morgens einen Teelöffel. Übermorgen wiederkommen.

2. XII. 18. Umfang augenscheinlich sehr viel kleiner geworden.

Bauchumfang im Liegen	52 cm,
Nabelumfang im Liegen	51 „
Nabelumfang im Stehen	52 „

Hat immer nachts Drang gehabt. In den letzten beiden Nächten nicht mehr. Vorgestern und gestern 1 mal Stuhl.

Einführen des Schlauches gelingt wieder nur unter digitaler Führung und Ein aufenlassen von Wasser. Das Wasser fließt nicht gleich wieder ab. *Ventilverschluß*. Auch eingeblasene Luft geht erst nach mehrerem Hin- und Herschieben des Schlauches wieder ab. Kot und Flüssigkeit gehen ab bei Einschieben des Schlauches um 23 bzw. 35 cm. Nach völliger Entleerung des Bauches Nabelumfang im Stehen 52 cm.

Aufnahme 3. XII. 18. Therapie: 3 × 200 Malzsuppe, Kinderessen. Darmspülung, wobei das Darmrohr restlos eingeführt werden kann. Ein Teil Wasser fließt gleich wieder ab. Ein Rest bleibt drin. Darmschlauch bleibt liegen, wird schon nach einer halben Stunde herausgepreßt. Temperatur 36,6. Gewicht 12 620 g.

4. XII. 18. Gestern kein Stuhl spontan. Heute morgen der Leib dünn, die sonst gedehnten Bauchdecken schlaff, zeitweilig, besonders bei Reizung der Bauchdecken, sichtbare Darmschlingen in der Mitte des Abdomens. Nachmittags Darmschlauch eingeführt, gelingt wieder nur unter Leitung des Fingers und mit etwas Spülung. Schlauch wird nach $^1/_2$ Stunde herausgepreßt.

Kind verlangt immer zu schlafen, mag nicht aufstehen. Puls beschleunigt, 140, kräftig. 1 mal Stuhl.

5. XII. Sehr schlechter Appetit. Daher heute nur 3 × 2 Tropfen Salzsäure vor jeder Mahlzeit. Keine Spülung. Kein Stuhl. Bauchumfang 51 cm.

6. XII. Darmschlauch eingeführt. Darauf 1 Stuhl, mäßige Mengen. Sehr guter Appetit. Temp. 36,7—37,2. Gewicht 11 920.

8. XII. Darmspülung mit nachfolgender 2 maliger Entleerung. Schlauch 2 Stunden behalten. Bauchmassage. Leib wird von unten nach oben hochgebunden. Bei der Massage Darmsteifungen.

9. XII. Heute Darmschlauch eingeführt, $2^1/_2$ Stunden gehalten, danach ziemlich reichliche Entleerung.

10. XII. Seifenzäpfchen eingeführt, nur geringe Entleerung. Temp. 37,4—37,1. Gew. 12 500.

12. XII. Darmschlauch unter Spülung nur eine kurze Strecke eingeführt, darauf Entleerung mehrerer Kotballen. Bald darauf abermals. Hinterher Seifenzäpfchen. Allgemeinbefinden besser. Nicht mehr ganz so schlaff, redet ab und zu, steht auch, wenn nur ungern, auf.

14. XII. Leib mehr aufgetrieben, etwas gespannt. 54 cm. Heute früh 1 mal geformter Stuhl, mittlere Menge. Darmspülung: beim Einführen des Rohres stößt man auf harte Kotballen. Entleerung nur mäßig. Temp. 37,1—37,7. Gew. 12 850.

15. XII. Darmspülung. In der Ampulle Kotballen. Mit der Spülung wird nur wenig Kot entleert.

16. XII. Darmrohr liegt noch. Stuhl ist nicht erfolgt. Um 1 Uhr Darmspülung und Entfernung des Rohres. Danach Stuhlentleerung, mittlere Menge, geformt. Der Leib war morgens etwas weicher. Umfang 53 cm. Gestern Injektion von 600 IE. (Rinderserum), da Diphtherie auf der Station. Temp. 37,0—37,3.

17. XII. Leib weicher. Mittags Darmspülung. In der Ampulle ziemlich viel Kotballen, die ausgeräumt werden. Darmrohr wird bald herausgepreßt. Dabei Stuhlgang in größeren Mengen als gestern. Temp. 37,0—37,6. Gew. 13180.

18. XII. Leib etwas mehr aufgetrieben als gestern. Befinden und Puls gut. Abends 37,6 Keine Druckempfindlichkeit des Leibes.

Darmspülung. Ampulla recti fast leer. Mit dem Spülwasser wird nur wenig Kot entleert.

20. XII. Täglich Darmspülung und Ausräumung der Ampulle. Spülrohr bleibt ca. 6—7 Stunden liegen. 1—2 mal täglich etwas Stuhl. Temp. 37,1. Gew. 13 040

21. XII. Entlassen. Soll poliklinisch weiter behandelt werden.

Fall II. 2. VII. 12. Franz B. ¼ Jahr. Einziges Kind. Soll am 3. Tage operiert sein wegen Verschluß des Anus (in Hamborn, Rhld.).

Nestle-Mehl ohne Milch und 1/2 Kufeke-Mehl mit 1/2 Milch abwechselnd ein paar Tage das eine, dann das andere, alle 2 Stunden 8 Nummern, täglich 7—9 Flaschen, in den letzten 5 Tagen noch 6 Nummern genommen. Zu jeder Flasche ¼ Teelöffel Zucker. Bricht fast nach jeder Flasche. Täglich 4—6 Stühle, breiig, ohne Schleim. Gew. 2 560. Temp. 36,7.

Das Kind nimmt nicht zu. (Die Mutter soll noch Milch haben.)

Status: Äußerst blasses, graziles Kind mit grauer Gesichtsfarbe und sehr schlechtem Hautturgor. Keine Drüsen. Milz nicht palpabel. Auf dem Abdomen kleine Knötchen (Abmagerung). Lungen o. B.

Therapie bis 8 Uhr abends Teediät. Dann alle 3 Stunden 20 g Eiweißmilch oder Aufnahme mit Mutter.

Aufnahme. Mutter drückt zunächst 20 g ab. Kind wird mit Ammenmilch gefüttert, trinkt noch abends bei der Mutter 20 g.

3. VII. Mutter hat bei wiederholtem Abdrücken und Anlegen keine Milch mehr gehabt. Kind mit Frauenmilch gefüttert. Temp. 37,0—36,6. Gew. 2 460.

Urin: Spuren Eiweiß, keine Osazone. 4 Stühle. Kind abgesetzt auf Eiweißmilch: zunächst 7 × 30.

6. VII. Häufige, aber immer nur kleine Stühle, zum Teil schon oliv und fest. Kind ist mit der Nahrung zufrieden, bekommt 15 g Grießzulage, nimmt langsam zu. Gew. 2 630.

8. VII. Kind trinkt sehr gut. Hautfarbe wird im Gesicht und am Körper rosig, Haut glatter, Turgor besser. Das Kind ist munter und agil. Temp. 36,8—36,6. Gew. 2 720.

12. VII. Trinkt gut. Gestern 5 Stühle, die aber fest waren. Bauchdeckenspannung noch sehr mäßig, aber viel besser als anfangs.

15. VII. Trinkt gut; bedeutend munterer. Lunge und Hals o. B. Bauchdeckenspannung noch mäßig. Temp. 36,6—36,9. 4 Stühle. Gewicht 2 770.

Entlassen mit 550 Eiweißmilch und 20 g Grieß (Steigen nach 2 Tagen auf 600).

17. VII. Trinkt zu Haus auch gut, lacht und ist munter. Gestern einen Seifenstuhl. Temp. 36,3. Gew. 2 670.

20. VII. Gestern harter Stuhl, heute noch nicht. Kind ist bedeutend matter und blasser als bei der Entlassung. Temp. 36,7. Gew. 2760.

Therapie: 6 mal 410 Eiweißmilch, 10 g Grieß, 10 Milchzucker.

27. VII. Täglich 1 mal Stuhl. Kind scheint heute rosiger. Temp. 36,9. Gew. 2820. Therapie: wie oben.

30. VII. Hustet etwas. Soll die Milch nur zur Hälfte trinken. Stuhl dünne; hat Fenchelhonig gegen den Husten von der Mutter bekommen. Stuhl 5—6 mal täglich. Temp. 37,2. Gew. 2840.

Auf den Lungen vereinzeltes grobes Rasseln.

Therapie: Eiweißmilch, vorher bis 5 Uhr Teediät. Heute noch 2 × 100 ohne Zucker, morgen 6 × 100 ohne Zucker. Spirit.-Glycerin-Abreibung.

1. VIII. Hat weiter nur die Hälfte getrunken, nur heute morgen die ganze Flasche. Gestern 3 mal Stuhl, breiig, kein Blut. Heute 1 mal Stuhl, breiig, kein Blut, soll stark gerochen haben. Hier ein dünner gelber Stuhl. Gew. 2 750.

Status: Kind ist viel matter, schlechtere Hautfarbe; schlechter Turgor. Ausgesprochener Krötenleib. Fettschwundknötchen auf dem Bauch. Über den Lungen grobes Rasseln. Temp. 37,3—37,8.

Aufnahme. Therapie: Spirit.-Glyc.-Abreibung. Eiweißmilch 600. Grieß 10.

2. VIII. Lungenbefund idem. Gew. 2 860. Temp. 37,3—36,9. Stuhl 3 mal. Therapie: Senfbad, Abreibung.

4. VIII. Schläft in typischer Beugehaltung· noch sehr blaß. Trinkt verhältnismäßig gut, spuckt hinterher etwas. Die Knötchen auf dem Bauch sind nicht mehr zu sehen. Turgor schon besser. Temp. 36,0—36,9. Gewicht 2 950. Stuhl noch öfter, gestern 5 mal, wenig, fest.

5. VIII. Sehr viel munterer und reger, hat heute gelacht. Wahrscheinlich ist das häusliche Nichtgedeihen auf unzweckmäßige Pflege und Infektion zurückzuführen. Fürs erstere spricht, daß es gleich bei Entlassung elender wurde. Temp. 36,7—36,1. Gew. 2 940. Stuhl 3 mal.

8. VIII. Kind schläft in typischer Schlafstellung, sieht blaß aus. Bauch nicht mehr so aufgetrieben, noch schlaff. Turgor noch schlecht. Mund blaß. Trinkt gut, spuckt etwas. Hustet noch ab und zu. Auf den Lungen kein Befund. Rachen blaß. Temp. 36,8—36,5. Gew. 2 910.

Vom 9. ab vor jeder Mahlzeit 1 Eßlöffel Lullusbrunnen.

11. VIII. Hat auch nach Lullusbrunnen noch gespien. Ist sonst munter, lacht. Hat bis jetzt noch nicht wesentlich zugenommen. Therapie: vor jeder Mahlzeit Anästhesin.

12. VIII. Hat nach Anästhesin nicht mehr gespieen. Stuhl: fester Eiweißmilchstuhl, meist sehr wenig, aber häufiger. Auf beiden Seiten über den unteren Lungenteilen hinten ziemlich zahlreiches mittelblasiges Rasseln. Therapie: 1 mal täglich Senfbad. 1 mal Abreibung mit Spirit.-Glycerin. 1 mal Bad mit Überguß.

13. VIII. Anästhesin ab. Temp. 36,6—37,8.

14. VIII. Hat gestern und heute wieder etwas gespien und heute morgen schlecht getrunken. Bauch sehr aufgetrieben, hart. Etwas erschwerte Atmung. Schnupfen. Bei Einführung des Darmrohres entweicht in Höhe von 14 cm etwas, in Höhe on 20 cm mehr Luft und gehen große Mengen Kot ab, der dickbreiig ist und wie ein Kalkseifenstuhl aussieht. Wegen Enge der Analöffnung konnte nur ein enger Katheter eingeführt werden. Maße und Gewicht vor und nach der Darmspülung:

		vor	nach
Brustlänge	cm	7	7
Bauchumfang in Nabelhöhe	„	40,5	38,5
Brustumfang	„	30	30
Abstand vom Schwertfortsatz bis Nabel	„	11	10,5
Abstand vom Nabel bis Symphyse	„	7,5	7,5
Gewicht	g	3080	300

15. VIII. Der Bauch ist heute nicht so aufgetrieben und nicht so stark gespannt. Gestern verschiedentlich schlecht getrunken, die Nacht und heute morgen gut. Gestern noch häufigen Teestuhl nach der Spülung, heute noch kein geformter Stuhl, sondern viel Tee. Bei Einführung des Darmrohres entweicht bei 14 cm Luft; als das Rohr noch etwa 5—6 cm weiter geführt wird, entleert sich ein dünner Kalkseifenstuhl. Bei der Darmspülung entleert sich wenig Stuhl (Eiweißmilchstuhl). Der Bauchumfang beträgt vorher 36,5 cm, nachher 34 cm. Der Bauch ist bedeutend weicher als am Tage vorher nach der Spülung.

16. VIII. Heute das Abdomen wieder mehr aufgetrieben und fester Umfang 36,5 cm. Befinden gut, lacht. Speit etwas. Nachmittags wird der Bauch wieder dicker und straffer. Keine Darmspülung. Gew. 2 950.

17. VIII. Bauchumfang 40 cm, stark aufgetrieben, glänzt, sehr straff. Speit stärker. Atmung etwas erschwert. Sieht blaß und matt aus, hat die Nacht gehustet. Lunge und Hals o. B. Bei Einführung des Darmrohres entweicht erst bei 20 cm Luft; bei der Darmspülung entleerte sich Luft und geringe Mengen Kot.

Maße nach der Spülung:

Bauchumfang in Nabelhöhe	37,5	cm
Oberer Rand des Stern. b. Schwertfortsatz	6,0	„
Schwertfortsatz bis Nabel	10,0	„
Nabel bis Symphyse	5,0	„
Brustumfang in Höhe der Brustwarze	30,0	„

Um 4 Uhr p. m. ist der Bauchumfang in Nabelhöhe 35,5, der Bauch ist weich.

18. VIII. Bauch weicher als gestern morgen. Bauchumfang vor der Spülung 38,5 cm, nachher 35,0 cm, nachmittags gegen 5 Uhr 37 cm Gew. 2950 Temp. 37,0—37,2. 2 mal Stuhl.

19. VIII. Bauch verhältnismäßig weich. Umfang vor der Spülung 37,5 cm, nach der Spülung 36,0 cm. Temp. 36,9—36,5. 2 mal Stuhl.

20. VIII. Bauch weich. Auf der linken Lunge vielleicht Rasselgeräusche, keine Dämpfung. Bauchumfang vor der Spülung 36,5 cm, nach der Spülung 34 cm. Temperatursteigerung (37,8—37,6). Gew. 3060. Stuhl 6 mal.

21. VIII. Kein Lungenbefund. Blaß, etwas matt, lacht. Umfang vor der Spülung 37 cm, nach derselben 35 cm. Temp. 37,2—37,3. Gewicht 3 020. 5 mal Stuhl. Im Urin kein Eiweiß, kein Zucker.

22. VIII. Die entleerten Stühle sind Teestühle mit etwas festem Eiweißmilchstuhl. Sah gestern etwas grau aus, heute zwar auch blaß, aber besser als gestern. Umfang vor der Spülung 37,0, nach derselben 33,5 cm.

23. VIII. Hat die Nacht schlecht getrunken und heute morgen gehustet. Keine Dämpfung auf den Lungen, kein Rasseln, aber Giemen. Im Urin kein Eiweiß, keine Leukozyten. Da keine Zunahme des Gewichtes und wegen des schlechten, etwas grauen Aussehens Übergang auf Frauenmilch und Buttermilch. Bauchumfang 34,0—34,5 cm. Temp. 36,8—37,5. Gew. 2 810.

24. VIII. Bauch weich, nicht gespannt. Hustet weiter. Auf der rechten Lunge in der Achselhöhle vereinzeltes Rasseln (nicht kleinblasig). Hat zuerst die Frauenmilch schlecht getrunken, jetzt nimmt er sie gut. Umfang 33,5 cm.

25. VIII. Hustet seit gestern nicht mehr. Der Bauch fühlt sich weich an. Umfang 33,5 cm.

26. VIII. Bauch weich, Umfang 34,5 cm. Kind hustet noch. Links vereinzeltes Rasseln, in der Achselhöhle kleinblasiger. Während früher immer sehr kleine Stühle entleert wurden, werden die Stühle jetzt massiger. Anzahl 6. Temp. 36,5—37,1.

27. VIII. Bauchumfang 34,5. Bauch weich, Bauchdecken sehr dünn. Deutlich sichtbare Peristaltik der Därme, die zum Teil deutlich durchzufühlen sind. Gurrende Geräusche. Bei Einführen des Darmrohres entleerte sich viel Luft und dünner Stuhl. Bauchumfang 32,5 cm. Das Darmrohr bleibt 1/2 Stunde liegen, nach Entfernung desselben Bauchumfang 30,5 cm. 1 mal Erbrechen. Temp. 36,5—36,8. Gew. 2 650.

28. VIII. Bauchumfang 33,0—33,5. Bauch tympanitisch, etwas straff. Das Kind schreit während der Untersuchung. Lungen o. B. Keine Darmspülung. 1 mal Erbrechen. Temp. 37,2—36,8. Gew. 2 700.

29. VIII. Bauch nicht besonders aufgetrieben oder hart. Umfang 32 cm. Kind sieht blaß aus, lacht aber. Manchmal trinkt es gut, manchmal sehr schlecht. Nach der Frauenmilch bricht es ab und zu. Keine Gewichtszunahme (2 640). Läßt wenig Urin.

30. VIII. Bauch mehr aufgetrieben; war schon vor dem Trinken härter und aufgetriebener. Hustet noch ab und zu. Speit stets nach der Frauenmilch, nicht nach der Buttermilch. Beim Einführen des Rohres entleerten sich ziemliche Massen von dünnem Kot. Bauchumfang 33,5 bis 34 cm, nach Einführung des Darmrohres und 1/2 stündlichem Liegenlassen 32,5 cm. Temp. 36,5—36,5. Gew. 2 560.

31. VIII. Bauch weich, nicht aufgetrieben, Umfang 32,5. Hat am Morgen viel gespuckt. Temp. 37,2—37,0. Gew. 2 610.

1. IX. Bauch weich, nicht aufgetrieben. Umfang 32 cm. Die einzelnen Darmschlingen deutlich zu sehen, auch die peristaltische Bewegung. Sieht matt und blaß aus. Therapie: zwischen den Mahlzeiten 50 g Brunnen. Temp. 36,5—36,5. Gew. 2 640.

2. IX. Mattes, blasses Aussehen. Schreit mit kräftiger Stimme, lacht. Bauchumfang 31,5 cm. Bauch weich, keine aufgetriebenen Darmschlingen, keine peristaltische Bewegung.

Brustumfang in Höhe der Brustwarzen .	29,5 cm
Fossa jugul. — Proc. ensiform	6,5 „
Proc. ensiform — Nabel	9,0 „
Nabel — Symphyse	6,0 „

Puls 100.

Immer weiterer Gewichtsabfall (2 540). Gestern 6 Stühle, zum Teil dünn, aber gut gemischt. Im Urin Eiweißtrübung, im Zentrifugat gekörnte und hyaline Zylinder. Osazone positiv. Temp. 36,5—36,0. Stuhl 5 mal.

3. IX. Sehr matt, lacht nicht mehr, blaß. Schreit noch laut. Bauchumfang 33,5 cm, etwas aufgetrieben, weich. Lunge: kein sicherer Befund wegen des leisen Atmens. Puls 120. Nachmittags Untertemperatur (35.2). In die Wärmewanne gelegt, stieg die Temperatur rasch auf 38,0.

4. IX. Immer weiterer Gewichtsabffall (2 480). Bauch weich, Umfang 31 cm. Auf der rechten Lunge lautes Atmen, vereinzelt Giemen und Rasseln. Hals etwas gerötet, besonders das Zäpfchen. Puls 120. Stuhl immer noch dünn, gut gemischt, 6 mal. Temp. 36,4—36,3.

5. IX. Stuhl fester, dickbreiig, gut gemischt, 5 mal. Bauch weich, Darmschlingen deutlich zu sehen, Umfang 31,5—32 cm. Auf den Lungen vielleicht Rasseln zu hören, bei dem leisen Atmen nicht sicher festzustellen. Spuckt nach den Flaschen nicht mehr so viel wie früher. Puls 100, kräftig. Temp. 35,5—36,5. Gew. 2 540.

6. IX. Bauch etwas aufgetrieben, weich, keine peristaltischen Bewegungen zu sehen: Umfang 34,5 cm. Hat heute noch nicht gehustet. Nach dem Bad mit Überguß kräftig geschrieen. Trinkt manchmal nicht gut. Puls 108—110, regelmäßig. Temp. 35,5—35,9.

7. IX. Noch weiterer Gewichtsabfall (2 420). Schreit noch mit lauter Stimmme. Bauch weich, nicht aufgetrieben, keine Peristaltik. Umfang 31 cm. Hustet kaum, Lungenbefund wie am 5. IX. Im Urin keine Eiweißtrübung, im Zentrifugat keine Leukozyten, keine Zylinder, Osazone negativ. Puls 108, regelmäßig. Temp. 36,8—36,8.

8. IX. Bauch weich, nicht gespannt. Umfang 30 cm. Hustet vicht mehr, trinkt jetzt verhältnismäßig besser als vor 2 Tagen. Puls 118—120, schwach, regelmäßig. Urin: kein Eiweiß. Im Zentrifugat keine Leukozyten, keine Zylinder, keine Osazone. Temp. 37,2—36,5. Gew. 2430.

9. IX. Hustet ab und zu. Auf den Lungen vereinzeltes grobes Rasseln, keine Dämpfung. Bauch weich, Bauchdecken papierdünn, deutlich sichtbare Peristaltik. Umfang 29,5—30 cm. Mund leicht gerötet, ebenso der Rachen. Puls 104, regelmäßig. Temp. 37,2—36,8. Gew. 2 410.

10. IX. Hustet mehr. Bauch wie gestern, Umfang 30 cm. Auf den Lungen keine deutliche Dämpfung. Grobes Rasseln und vereinzeltes Schnurren, besonders hinten rechts. Turgor sehr schlecht. Hals kaum gerötet. Stühle dünn. Temp. 37,2.

Nachmittags: Dämpfung auf den rechten unteren Lungenpartien. Hier viel Rasseln, feucht, knackend. Links scharfes Atmen (?). Schreit bei dem Senfbad kräftig, laut, etwas heiser. Puls vor dem Baden 106, nachher 115—120, ziemlich kräftig, regelmäßig. Temp. 38,7.

11. IX. Bauchumfang in Nabelhöhe 30,5 cm; Bauchdecken papierdünn, deutliche Peristaltik der Därme. Hustet. Schreit noch verhältnismäßig kräftig. Auf der Lunge rechts hinten und in der Seite Dämpfung. Hier viel klein- und mittelblasiges Rasseln.

Brustlänge	6	cm
Obere Bauchlänge	9,5	„
Untere Bauchlänge	7	„
Kopfumfang	33,5	„
Größter Brustumfang	31	„
Größter Bauchumfang	35	„

Leicht nach oben kehrende Augen. Hat gegen 1 Uhr p. m. schwarze, sauer riechende Flüssigkeit ausgebrochen. Temp. 36,8—36,2.

Therapie: Permanente Irrigation. 2 stündlich 20 g Frauenmilch. Frauenmilch hat er gleich wieder ausgebrochen.

12. IX. Die Nacht zum Teil gut, zum Teil schlecht getrunken. Die dunkle Flüssigkeit nicht mehr gespien. Stuhl schwarz. Bauchumfang in Nabelhöhe 30 cm.

Hat heute schlecht getrunken. Liegt apathisch. Wangenfettpolster gänzlich geschwunden. Schreit manchmal laut. Lungenbefund wie gestern.

Therapie: Soll abgesahnte Frauenmilch bekommen, 3 stündlich 50 bis 60 g.

Temp. 36,0—36,0. Gew. 2 250.

13. IX. Morgens gegen 4 Uhr Exitus letalis.

Die wesentlichsten Punkte der Krankengeschichten:

Im ersten Fall ein 5 Monate altes Brustkind, das bisher Stuhl nur auf Klystier gehabt hat, mit immer aufgetriebenem Leib und auf den Bauchdecken sich abzeichnenden breiten Darmschlingen. Auffallend enger Mastdarm. Bei Einführung des Darmrohres in 5—6 cm Höhe gehen viel Winde ab, der Leib wird dünner. Bei Aufblähung werden die Winde gehalten, also *Ventilverschluß*. Danach wohl wieder erträglicher Zustand. 2¼ Jahre später kommt es wieder mit dickem Leib, hat seit mehreren Tagen keinen Stuhlgang, völliges Verhalten der Winde, Schmerzen im Bauch, also Ileus. Nur mit großen Schwierigkeiten kann unter digitaler Führung das Darmrohr durch den S-förmigen Mastdarm in die Abknickungsstelle gebracht werden, worauf reichliche Stuhlentleerung erfolgt. Darauf Besserung, wenn auch in der rechten Bauchhälfte noch eine vorgerückte, längsverlaufende Darmschlinge sichtbar bleibt. Auf Abführmittel dann Stuhlgang, immer fest. Das Kind scheidet wieder aus der Behandlung aus. Etwa ein Jahr später tritt längere Appetitlosigkeit und schlechtes Aussehen ein und nachts dauernder Drang. Der Befund ist etwa derselbe wie vor einem Jahr. Das Darmrohr läßt sich nur 10 cm weit einführen. Erst nachdem der Darm durch große Wassermengen aufgerichtet ist, gelingt es, unter Führung des Fingers mit großen Schwierigkeiten das Darmrohr durch die 3 Biegungen hindurch zu bringen, worauf wieder ungeheure Mengen Kot entleert werden. Der Bauchumfang wird

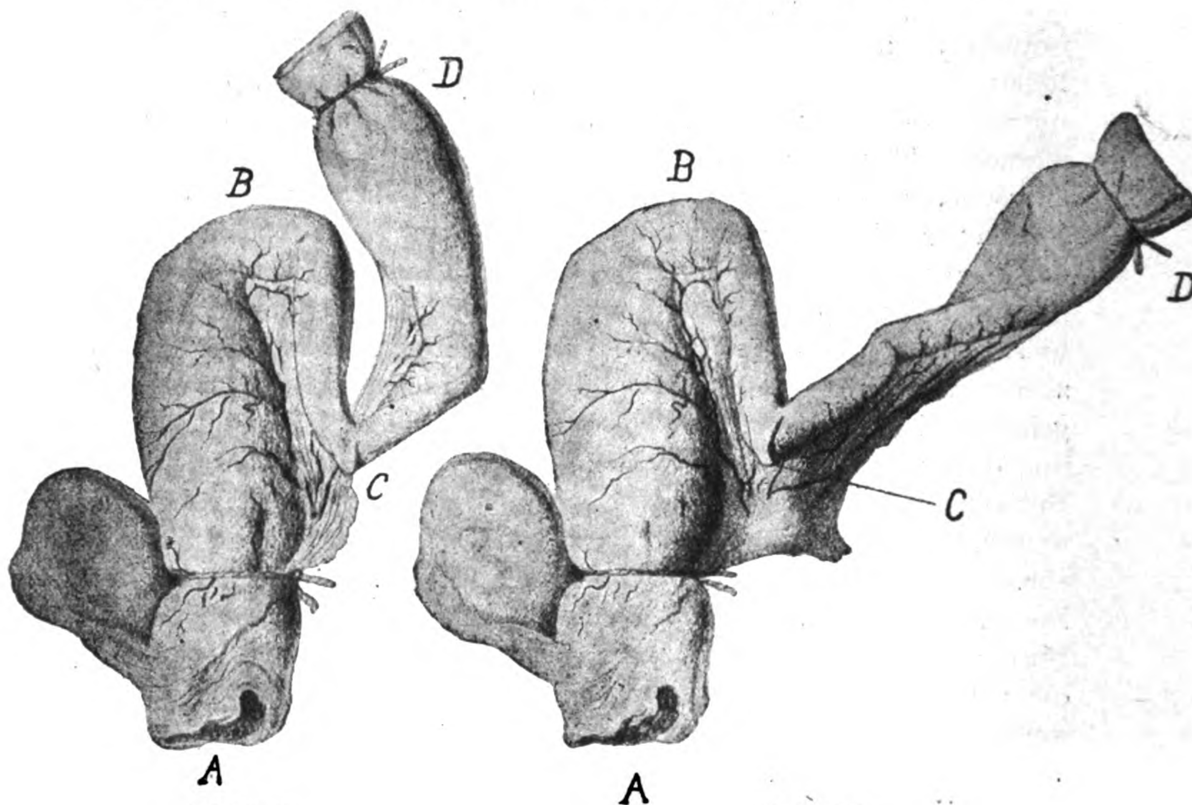
sehr viel kleiner. Der Ventilverschluß kann wieder nachgewiesen werden, dadurch, daß das eingeführte Wasser nicht gleich wieder abfließt, ebenso wie eingeblasene Luft, sondern erst nach mehrfachem Hin- und Herschieben des Schlauches in 23 bzw. 35 cm Höhe. Bei den Wassereingießungen sieht man stets einen kleinen Teil gleich zurückfließen, der wohl dem Inhalt des Rectums entspricht, während der Hauptteil zurückgehalten wird. Das bis dahin ambulant behandelte Kind wird in die Klinik aufgenommen und mit täglicher Darmspülung und Liegenlassen des Darmrohres bis zur spontanen Ausstoßung behandelt, das anfangs nur ½ dann bis 2½ Stunden, nach 10 Tagen bis zu 24 Stunden und später nur wieder einige Stunden dauert. Einige Male wird die Darmspülung weggelassen und dafür Seifenzäpfchen gegeben, worauf auch Stuhl erfolgt. So wird unter Bauchmassage, bei der Darmsteifungen beobachtet werden, und Hochbinden des Leibes von unten nach oben Weicherwerden des Leibes, Besserung des Allgemeinbefindens und Regelung des Stuhlganges erreicht. Es ist Weihnachten: das Kind wird nach Haus geholt und scheidet wieder aus der Behandlung aus, trotzdem der Mutter eine Weiterbehandlung als unbedingt notwendig angeraten wird.

Bisher ist das Kind nicht wieder vorgestellt. Es hat, wie ich feststellen konnte, bei täglichen Gaben von Karlsbader Salz täglich 1 mal wenig, meist festen Stuhl, wobei auch häufig viel Winde abgehen, und dann hinterher große Erleichterung, ist sonst zufrieden aber nicht so aufgeweckt wie die Geschwister und beteiligt sich wenig am Spielen der übrigen Kinder. Der Bauchumfang betrug bei meinem Besuch 60 cm. Der Mutter wurde nochmals nahegelegt, das Kind wieder in die Klinik zu geben eventl. operieren zu lassen.

Im zweiten Fall ein etwas über 3 Monate altes, einziges, künstlich genährtes Kind, das am 3. Lebenstage wegen Verschluß des Anus operiert sein soll, in letzter Zeit sehr schlecht trinkt, täglich 4—6 breiige Stühle hat, jetzt fast nach jeder Flasche bricht und nicht zunimmt, mit den schweren Folgeerscheinungen des Mehlnährschadens, der mit Frauenmilch und Eiweißmilch in kurzer Zeit gebessert wird. Bei häuslicher Pflege gedeiht das Kind nicht und bekommt eine Infektion mit grobem Rasseln auf den Lungen, wird wieder aufgenommen mit ausgesprochenen Krötenleib und Fettschwundknötchen auf dem Bauch, bessert sich unter Eiweißmilchernährung; die Auftreibung des Bauches geht etwas zurück, Gewichtszunahme in 10 Tagen 300 g. Da tritt wieder Infektion ein mit zahlreichem mittelblasigem Rasseln auf beiden unteren

hinteren Lungen und Schnupfen. Speien, das vorher nach Anästhesin sofort aufgehört hatte, tritt wieder auf. Der Bauch wird sehr stark aufgetrieben und hart. Es wird *Hirschsprung*sche Krankheit diagnostiziert und Behandlung mit Sondierung und Darmspülung eingeleitet. Bei Einführung eines Darmrohres, wobei eine auffallend enge Analöffnung festgestellt wird, entweicht in Höhe von 14 cm etwas, von 20 cm viel Luft und bei der Darmspülung gehen große Mengen dickbreiigen Kotes ab. Das Gewicht ist nach der Spülung um 80 g zurückgegangen, die Entfernung vom Schwertfortsatz bis zum Nabel um 0,5 cm, der Bauchumfang in Nabelhöhe um 2 cm kleiner geworden, am folgenden Tag nach der Spülung um weitere 4 ½ cm und der Bauch bedeutend weicher. Die Spülung wird einen Tag fortgelassen, sofort wird das Abdomen wieder stark aufgetrieben, die Atmung erschwert, nachts über Husten, das Speien vermehrt. Bauchumfang wieder 40 cm. Nach Einführung des Darmrohres entweicht erst nach 20 cm Luft, bei der darauf folgenden Darmspülung Luft und geringe Mengen Kot. Der Bauchumfang geht von 40 cm auf 37,5 und nachmittags auf 35,5 cm zurück und wird durch tägliche Darmspülungen auf 33—35 cm gehalten. Der Leib bleibt weich. Wegen des schlechten Aussehens und der ausbleibenden Gewichtszunahme wird auf Frauen- und Buttermilchernährung übergegangen. Die Stühle, die früher immer sehr klein waren, werden jetzt massiger; es tritt wieder vereinzeltes Rasseln auf der rechten Lunge in der Achselhöhle auf. Das Kind spuckt ab und zu nach der Frauenmilch, nicht nach der Buttermilch und trinkt sie zuweilen schlecht. Die Darmspülungen, die man schon 4 Tage hatte fortlassen können, müssen wiederholt werden. Weiterer Gewichtsabfall. Die Stühle sind regelmäßig, zum Teil dünn aber gut gemischt. Im Urin treten Eiweißtrübung und im Zentrifugat gekörnte und hyaline Zylinder und Osazone auf; darauf Untertemperatur von 35,2, die in der Wärmewanne bald wieder auf 38° gebracht wird. Auch reine Frauenmilch kann den Verfall nicht mehr aufhalten. Auf den Lungen hört man vereinzeltes grobes Rasseln und Schnurren, rechts hinten und in der Seite bildet sich eine Dämpfung aus. Es tritt Erbrechen von schwarzen, sauer riechenden Massen ein, auch die Frauenmilch wird wieder herausgebrochen. Das Kind wird ganz apathisch und geht an Pleuritis und Bronchopneumonie zugrunde. Die anatomische Diagnose ergibt: rechts eitrige Pleuritis, Kompressionsatelektase der rechten Lunge, Blähung der linken Lunge und bronchopneumonische Herde beiderseits.

Die Diagnose der *Hirschsprung*schen Krankheit, die unter der Behandlung auf dem Wege der Besserung war, wird durch die Sektion bestätigt. Es wird eine lange Flexura sigmoidea mit Knickung und ein abnormes Mesenterium des Colon descendens festgestellt. Von der eigenartigen Beschaffenheit der Flexura sigmoidea und dem Rectum geben die beiden Abbildungen in natürlicher Größe Zeugnis. Das Präparat ist in Situ mit Formalin gefüllt, abgebunden und fixiert und entspricht so in Abbildung I



Abbild. I. Abbild. II.

den natürlichen Lageverhältnissen von der Seite gesehen. A—B stellt das Rectum dar, B—C—D einen Teil der Flexura sigmoidea. Das Rectum ist bis etwa 10 cm oberhalb des Anus beträchtlich erweitert. Bei B ist die Wand verdickt und das Lumen nach oben zu plötzlich verengt. Bei C ist ein ganz scharfer Knick, der in Situ von dem Rectum und dem untersten Teil der Flexur überlagert wird. Hier ist das Mesosigmoideum, an dem sonstige anatomische Besonderheiten fehlen, so verkürzt, daß auch bei maximaler Streckung des Darmes, wie Abbildung II zeigt, der Knick nicht ausgeglichen werden kann. Das Darmstück B—C hat ein enges

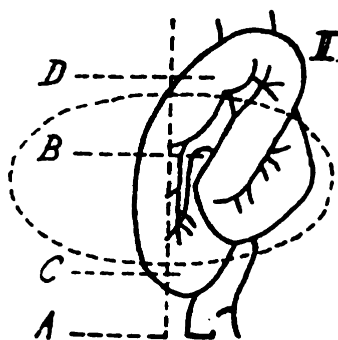
Lumen, im Präparat etwa bleistiftdick. Das Stück C—D ist viel weiter, besonders nach D hin über doppelt so weit als das Stück B—C. Bei der Sektion konnte man folgendes eigenartige Verhalten am Dickdarm feststellen: *Goß man von oben her Wasser in die Flexur, so floß es zunächst glatt ab, bei stärkerer Füllung jedoch erweiterte sich der Darmteil D—C besonders bei C sehr, während die Strecke C—B fast ebenso eng wie vorher blieb.* Dieser Mechanismus erklärt den klinischen Verlauf: kleine dünne und breiige Stühle und die häufigen Teestühle konnten dauernd spontan entleert werden, wenn die Kotstauung und besonders die bei Säuglingen eine viel größere Rolle spielende Gasbildung verhindert wurden.

Wir haben es hier also mit einem typischen Beispiel von Darmverschluß im Bereiche der Flexura sigmoidea zu tun, wie ihn *Roser* 1874 für das Rectum beschrieb und *Göppert* und *Blochmann* für ihre Fälle mit Abknickung zwischen Rectum und Flexur annehmen, der dadurch zustande kommt, daß ein erweiterter Darmteil oberhalb eines engeren letzteren bei starker Füllung zusammendrückt und an der Knickungsstelle durch Klappenbildung zum Verschluß bringt. Eine sehr starke Dilatation der oberen Flexur von C ab und eine kompensierende Hypertrophie des Darmes, wie sie bei der *Hirschsprung*schen Krankheit sonst stets gefunden werden, ist sicher infolge der sofort einsetzenden Behandlung durch dauerndes Ablassen der Gase und Kotmassen vermieden worden. Auch wurde die noch gut erhaltene Kontraktilität dieses Darmstückes bei der Darstellung des Verschlußmechanismus an der Leiche festgestellt.

Wenn man auch bei Einführung des Darmrohres die Sonde nicht als Maßstab nehmen darf, da sie sich leicht in den gewundenen Dickdarmteilen verfängt und krümmt und dadurch den Sitz des Hindernisses zu hoch angeben kann, und wenn auch die Höhe des Verschlusses bei mehr oder weniger starker Kot- oder Gasstauung wechseln kann, so kann man sich bei konstantem Auftreten des Hindernisses in derselben Höhe doch wohl vergewissern, wo die Abknickung sein muß. In unserem ersten Fall fanden wir sie in 23 cm Höhe. Wir dürfen daraus schließen, daß die Abknickung auch bei diesem Falle im Bereich der Flexur liegt und nach dem Befund bei den Sondierungen ähnliche Verhältnisse wie im zweiten Fall annehmen.

Für die Entstehung dieses Ventilverschlusses kommt vor allem die bestehende lange Flexur und das abnorme Mesocolon in Frage. Mit der Anhäufung der Literatur über die *Hirschsprung*sche Krank-

heit hat sich nämlich nach *Kleinschmidt* herausgestellt, daß die pathologisch verlängerte Flexura sigmoidea ein fast stets zu erhebender Befund bei diesem Krankheitsbild ist. Nun ist dieselbe im Verhältnis zur *Hirschsprung*schen Krankheit viel häufiger als diese — *Konjetzny* fand sie bei 115 Kinderleichen im Alter von 1 Monat bis 1 Jahr 7 mal — und braucht durch die abnorme Schlingenbildung mit mehr oder weniger spitzwinkligen Umbiegungen nicht immer zu Abknickungen und damit zur *Hirschsprung*schen Krankheit zu führen. *Göppert* hat 1898 eine Reihe von Typen der Flexura sigmoidea, die *Marfan* aus der Arbeit von *Bourcart* für seine Hypothese des ursächlichen alleinigen Zusammenhangs zwischen Macrocolon und Megacolon abgebildet hatte, wiedergegeben, die die Abknickungsmöglichkeit sehr gut demonstrieren. Figur III lasse ich hier folgen mit der Einzeichnung der



Abbild. III.
Schlingenbildung nach *Marfan*.

*Roser*scher Klappenmechanismus.
a Darmschlinge leer b Darm gefüllt


Abbild. IV.

bei den Abbildungen unseres zweiten Falles benutzten Buchstaben, da sie ganz ähnliche Verhältnisse wie diese bietet, ebenso die Abbildungen über das Zustandekommen des *Roser*schen Klappenmechanismus.

Bei unserem Fall ist nun ein langes Sigmoid und ein abnorm langes Mesocolon congenital vorhanden. Ob die Verkürzung des Mesosigmoids an der Knickungsstelle bei C angeboren oder das Resultat einer früheren Entzündung oder eine Folge der Abknickung ist, läßt sich nicht feststellen. Daß es aber sehr leicht in der durch die Eigentümlichkeit des Mesosigmoids spitzwinklig fixierten Flexur zum Verschluß kommen kann, kann man sich an Hand der wiedergegebenen Skizzen leicht vorstellen. Der *Roser*sche Mechanismus kann sich nach *Pfisterer* theoretisch überall einstellen, wo das Rectum relativ zu eng ist, d. h. wo eine Erweiterung des proximalen Darmstückes stattgefunden hat. In unserem Fall

ist das relativ zu enge Darmstück nicht das Rectum, sondern der unterste Teil der Flexur. Die vorhandene Erweiterung des Rectum ist wohl durch die seit Geburt bestehende enge Analöffnung bedingt (am 3. Lebenstage angeblich wegen Verschluß des Anus operiert).

Kleinschmidt hat dann darauf hingewiesen, daß unter normalen Verhältnissen die Peristaltik den Darminhalt auch durch ein vielfach verschlungenes Colon hindurchbringt, daß es aber bei Kotstauung zur Abknickung besonders an der Übergangsstelle vom Rectum zum Colon kommt, und deswegen die Anfangssymptome der Erkrankung im Säuglingsalter mit der Zeit des Abstillens, dem Übergang von Brust- zu Kuhmilchernährung, wie das von vielen Autoren beobachtet ist, später mit unzweckmäßiger Ernährung, schwächenden Krankheiten, Herzschwäche u. s. w. häufig im Zusammenhang stehen. Das trifft zwar nicht allgemein, aber doch auch für unsere beiden Fälle zu. Im ersten Fall entwickeln sich die schwereren Krankheitserscheinungen, die zum Arzt führen, immer wieder, wenn die sicher wohl durch die lange Flexur bedingte, vielleicht auch mit der auffallenden Enge des Mastdarms im Zusammenhang stehende Obstipation höhere Grade annimmt. Im zweiten Fall treten sie erst in Erscheinung, als das Kind durch Mehlnährschaden stark heruntergekommen und dann durch eine Infektion noch mehr geschädigt ist. Im Verlauf der Behandlung tritt mit jeder neuen Infektion auch eine Verschlimmerung der *Hirschsprung*schen Krankheitserscheinungen ein. Auf diesen Umstand hat auch *Noeggerath* aufmerksam gemacht: bei seinem Fall trat die Erkrankung im Anschluß an eine Dyspepsie auf, besserte sich bald durch Dauerdrainage, so daß er mit täglichen Sondierungen auskommen konnte. Er mußte aber bei wiederholt auftretenden Dyspepsien immer wieder während deren Bestehen zum Dauerkatheter greifen. Das Zusammentreffen von Abknickungsmöglichkeit und -auslösung durch Krankheiten und dergl. erklärt es auch, daß solche Kinder oft noch längere Zeit gut gedeihen können, und die Erscheinungen zuweilen überhaupt erst im späteren Lebensalter auftreten, wie *Göppert* 1912 einen Fall beschrieben hat.

Bei dem zweiten Fall fällt noch auf, daß zu Anfang der Erkrankung in Höhe von 14 cm Gase abgingen und getrennt davon in 20 cm Höhe nochmals eine große Menge Gase und dann viel dünner Stuhl. Nach einigen Sondierungen und Darmspülungen hörte das Entweichen von Gasen in 14 cm auf. Man muß annehmen,

daß es bei starker Stauung und Gasbildung auch noch zu einer Abknickung an der Übergangsstelle von der Flexur zum Rectum gekommen ist durch Herabsinken der beweglichen Flexur. Ähnliches kann man wohl im Fall *Ibrahim* annehmen, wo bei der Sondierung in Höhe der Symphyse große Mengen fauliger Gase und bei weiterem Vordringen der Sonde an der dicht am Processus xiphoideus gelegenen Biegung neuerdings gewaltige Gasmassen und etwas dünner Stuhl ausströmten. Ebenso sah *Noeggerath* bei seinem Fall an einem Tage, wo die Auftreibung des Leibes einen besonders hohen Grad erreichte, plötzlich auch einmal in 5 cm Höhe schon einen Ventilverschluß, bei dem er mit dem Finger den geringen Widerstand überwinden konnte, und dann das Empfinden hatte, nach vorn zu in die freie Bauchhöhle zu gelangen. Bei 12 cm fand er darauf, wie sonst immer, den zweiten Verschluß.

Für die Therapie der *Hirschsprung*schen Krankheit muß die Art der Entstehung und der Sitz der Verschlußstelle maßgebend sein, was *Göppert* schon 1898 zuerst betont hat, und nicht die Gegenüberstellung der Erfolge der internen und chirurgischen Behandlung, wie das immer noch wieder geschieht. So trat *Cortes* auf dem ersten spanischen Kongreß für Kinderheilkunde im April 1914 noch ganz einseitig für chirurgische Behandlung der *Hirschsprung*schen Krankheit ein, da von 100 Nichtoperierten 78 sehr jung stürben. Ich brauche ihm nur eine Zusammenstellung *Schneiderlöhns* entgegenzuhalten, der bei 69 im Kindesalter Operierten nur 32 Heilungen, 6 Besserungen, eine erfolglose Behandlung und 26 Todesfälle feststellte. Wir wollen nun nicht auf alle möglichen, einmal entwickelten Entstehungsarten, wie sie *Kleinschmidt* ausführlich beschrieben und kritisch beleuchtet hat, eingehen, sondern uns auf die bei weitem am häufigsten vorkommende, auch in unseren beiden Fällen vorliegende Passagestörung durch Abknickung bei angeborener Länge und Schlingenbildung der Flexura sigmoidea beschränken.

Die Abknickung kann an verschiedenen Stellen der Flexur liegen.

I. An der Übergangsstelle von der Flexur zum Rectum.

II. An der Übergangsstelle vom Colon descendens in die Flexur.

III. Im Verlauf der geschlängelten Flexur selbst. Die erste Art ist wohl die häufigste Ursache aller beobachteten Fälle von *Hirschsprung*scher Krankheit überhaupt. *Göppert* nahm sie bei seinem und allen der 23 von ihm mitgeteilten Fälle schon 1898 an. Aus seiner Klinik wurden später von *Blochmann* noch 4 Fälle mit-

geteilt. Von *Frommer*, *Dagnini*, *Marchand*, *Pluyette*, *Ibrahim*, *Mühlberger* und vielen anderen liegen dieselben Beobachtungen vor. Die Entstehungsmöglichkeit ist hier ja auch am größten. denn hier geht die in solchen Fällen sehr bewegliche Flexur in das feststehende Rectum über und bildet sowie so schon einen nach unten zu spitzen Winkel mit ihm. Hier ist die normal vorhandene *Amusat*sche Verengerung und sitzt eine der von *Houston*, *Morgagni* und andere als regelmäßig vorkommend bezeichneten halbmondförmigen Rectalklappen, die *de Josselin de Jong* und besonders *Göbell* für eine häufige Ursache von *Hirschsprung*scher Krankheit und Obstipation halten. Hier kommt es auch bei Herabsinken stark gefüllter Schlingen der Flexur zu Einklemmungen im kleinen Beckenraum, wie sie *Kredel* sah. Der Ursachen zur Abknickung sind hier also genug.

In solchen Fällen ist es immer möglich, an die Abknickungsstelle mit dem Darmrohr oder auch mit dem Finger heranzukommen und für sie besteht, besonders in den ersten Lebensjahren, auch heute noch voll zu Recht, was *Göppert* als erster schon 1898 für die Therapie empfahl:

„Der Dickdarm muß durch Einlegung eines Drains von etwa 1 cm Durchmesser, mit gut abgerundetem Ende und Fenster, der bis zur erweiterten Stelle reicht, dauernd leer von Gas gehalten werden, damit der Metorismus nicht sekundäre Dilatation erzeugt. Um die Drainage erfolgreich zu machen, muß für weichen Kot gesorgt werden, und zwar durch Brusternährung oder, wenn diese nicht zu erhalten, durch zweckentsprechende künstliche Nahrung. Jede Anstauung von Kot ist durch gründliche Ausspülung zu beseitigen. Von Abführmitteln wären nach dem Vorschlag von *Cheadle* höchstens die Salina statthaft. Die Zeitdauer, in der man den Drain liegen lassen muß, hängt von der Schnelligkeit ab, mit der von neuem Meteorismus auftritt; zu Anfang und bei jeder Verschlimmerung ist permanente Drainage notwendig. . . . . Die mitgeteilte Beobachtung gibt zu der Hoffnung Anlaß, daß es gelingen könnte, auf diesem Wege die allmähliche Ausgleichung des Bildungsfehlers zu ermöglichen, zum mindesten aber der aus der Natur des Leidens hervorgehenden Tendenz zur Verschlimmerung vorzubeugen."

Die Drainage ist nicht immer eine mehrwöchige Dauerdrainage, wie hervorgehoben zu werden verdient, sondern eine jedem einzelnen Fall in obigem Sinne angepaßte. So wurden einzelne Fälle mit 3—4 maligen Sondierungen, andere mit täglicher

Drainage bis zur spontanen Ausstoßung, andere nur mit Darmspülungen behandelt, je nachdem der Meteorismus dadurch ferngehalten werden konnte. Um die Rückbildungen zur Norm zu fördern, haben wir im ersten Fall, als die Leibesauftreibungen zurückgegangen waren, Bauchmassage und Hochbinden des Leibes von unten nach oben angewandt. Mit dieser Auffassung von der Therapie ist *Göppert* nicht allein geblieben: *Hirschsprung* sagte z. B. auf der 16. Versammlung für Kinderheilkunde: „daß die bei Darmspülung, Faradisation u. s. w. eintretende Besserung in Verbindung gesetzt werden könnte mit physiologischem Wachstumsverhältnissen im Colon des Kindes." *Finkelstein*, *Neter*, *Kleinschmidt* u. A. haben sich in ähnlichem Sinne ausgesprochen. Daß folglich die Behandlung möglichst frühzeitig und vor allem konsequent und lange genug dauernd sein muß, bedarf nur kurzer Erwähnung. Rezidive sind möglich, aber immer wieder leicht der Behandlung zugängig. Vor diesen schützen auch große chirurgische Eingriffe nicht, besonders bei dieser Form der Abknickung.

Es folgt in Bezug auf Häufigkeit die zweite Art, die Abknickung am Übergang des Colon descendens in die Flexur. Sie kommt auch dadurch zustande, daß hier ein fixierter Darmteil plötzlich in einen infolge abnormer Länge der Flexur und vor allem des Mesosigmoids überaus beweglichen übertritt. Beschrieben wurden derartige Fälle von *Treves*, *Vermey*, *Danziger*, *Petrivalsky* u. A. *Perthes* rechnet auch den Fall von *Gourewitsch* hierher.

In diesen Fällen wird eine Sondierung sehr selten gelingen wegen der großen Entfernung vom Anus, und deswegen wohl nur chirurgische Behandlung anzuraten sein.

Die dritte Art der Passagestörung, die Abknickung im Bereiche der Flexur ist sehr selten mitgeteilt worden. *Perthes* hat einen Fall beschrieben, bei dem eine nach unten zu spitzwinklige Abknickung im unteren abzweigenden Schenkel der Flexur mit beträchtlicher Ausdehnung des oberen Teiles bestand, und führt aus:

„Beim Zustandekommen dieser Klappenmechanik war offenbar eine gewisse Knickung des Darmes beteiligt. Der unterste Abschnitt der erweiterten Flexur war vor und rechts neben dem obersten Abschnitt des nichterweiterten Teiles gelagert, so daß dieser von jenem komprimiert werden mußte."

Dieser Fall bietet also ähnliche Verhältnisse wie unser zweiter, bei dem wir den typischen Ventilverschluß im Sinne *Rosers* im Bereiche der Flexur oben beschrieben haben. Wegen der mit der

Sonde festgestellten Höhe der Abknickung rechnen wir auch unseren ersten und den von *Göppert* 1912 beschriebenen Fall hierher und glauben bei ihnen dieselbe Ursache für die Passagestörung annehmen zu können. Vielleicht haben auch bei den Fällen von *Jacobi* und *Walker* ähnliche Verhältnisse vorgelegen. Ich erwähne noch den Fall von *Oswald Meyer*, der im Beginn einen unserem zweiten Falle auch klinisch sehr ähnlichen Verlauf zeigte. Bei diesem sah *Meyer* auf den Leuchtschirm nach Aufblähung des Dickdarms eine etwa 6 cm lange, stark verengte Stelle in der Flexur, während Colon transversum und descendens stark erweitert waren. Auch bei weiteren Durchleuchtungen fand er dieses Stück jedesmal angefüllt und stets verengt. Da aber die Schleifenbildung nicht konstant war und er die verengte Partie des Sigma auch einmal aufgerichtet sah, nahm er bei bestehender Spasmophilie keine Abknickung sondern einen Dauerspasmus der Flexura sigmoidea im Sinne der *Ibrahim*schen Tetanie der Sphinkteren an.

Aus obigem geht hervor, daß man dem *Roser*schen Abknickungsmechanismus auch im Bereiche der Flexur mehr Beachtung als bisher schenken muß, und daß er vielleicht häufiger ist als man bisher angenommen hat. Wie wir nun bei unserem ersten Fall gesehen haben, kann die Einführung des Darmrohres in solchen Fällen auf große, ja unüberwindliche Schwierigkeiten stoßen. Solange eine Sondierung und damit Ableitung von Kot und Gasen möglich ist, wird man auch hier die oben angeführte interne Behandlung vornehmen, besonders im Kindesalter. Man bedenke immer, daß die operative Behandlung bei der *Hirschsprung*schen Krankheit eine sehr eingreifende sein muß, um zu einem Erfolge zu führen, und keineswegs immer mit einem Schlage die Beschwerden aus der Welt schafft. In lange verschleppten Fällen dagegen, bei denen die anatomischen Veränderungen — die Hypertrophie und Dilatation — voraussichtlich kaum noch der Rückbildung fähig sind und deshalb die Ursache des Ventilverschlusses nicht beseitigt werden kann, also vor allem im späteren Lebensalter, und in den Fällen, wo man mit der oft lange dauernden internen Behandlung der Kinder auf Verständnislosigkeit bei den Eltern stößt, die bei der besonders zu Anfang der Behandlung augenscheinlichen Besserung sehr oft glauben, es sei nun genug geschehen, und die Kinder gleich wieder aus der Behandlung nehmen, um sie erst wieder zu bringen, wenn die Erscheinungen wieder bedrohliche Formen angenommen haben, wie in unserem ersten Fall, wird man aber nicht zögern, die chirurgische Behandlung einzuleiten.

Zum Schluß will ich nicht unerwähnt lassen, daß Abknickungen nicht nur an der Flexura sigmoidea und deren beiden Übergangsstellen in die benachbarten Darmabschnitte vorkommen, sondern auch an anderen Stellen des Dickdarmes. So beschreiben *Biermans* und *Schneiderlöhn* Fälle, in denen die Abknickung in Colon transversum lag, und *Bertelsmann* einen Fall mit Abknickung des Colon transversum an der Übergangsstelle ins Colon descendens. Auch die Passagestörung durch Volvulus des angeborenen langen Sigmoids und besonders des abnormen Mesosigmoids gehört hierher. Daß sie im Kindesalter eine seltene Affektion ist, ist durch die anatomischen Verhältnisse der kindlichen Flexur bedingt. Wir werden es mit ihr also in der Hauptsache bei Erwachsenen zu tun haben.

In diesen Fällen kann die interne Behandlung natürlich nur einen Versuch darstellen, da man nach Leichenversuchen *Simons* mit der Sonde höchstens bis ins Colon descendens gelangen kann. Wenn man dann noch in der Statistik *Danzigers* über alle Fälle von *Hirschsprung* bis 1906 findet, daß bei über 6 Jahre alten Pat. durch interne Behandlung 13 Todesfälle, 2 Heilungen und 3 Besserungen, durch chirurgische Behandlung dagegen 4 Todesfälle, 14 Heilungen und 2 erfolglose Behandlungen vorkamen, so ist der Unterschied doch zu groß, als daß er bei der Indikation zur Therapie der *Hirschsprung*schen Krankheit älterer Kinder und Erwachsener unbeachtet bleiben könnte.

Literatur-Verzeichnis.

1. ***Bensaude et Sorrel***, Six cas de megacolon. Examens radiolog. et radioscop. Considerat therapeut: Arch. des malad. de l'appar. dig. et de la nutrit. 1914. Ref. Zbl. f. d. ges. innere Med. 1914. X. S. 103. 2. ***Blochmann***, Eine wichtige Form von funktionelle Darmverschluß usw. Berl. klin. Woch. 1911. No. 13. 3. ***Braun***, Zur operativen Behandlung der kongenitalen Dilatation des Colon. Verhdl. d. Ges. dtsch. Naturf. u. Ärzte. Kassel. 1904. T. 2. S. 143. 4. ***Cortés***, Verhandlungsbericht über den 1. span. Kongr. f. Kinderh. 1914. Arch. f. Kinderh. 1915. 64. S. 409. 5. ***Danziger***, Beitrag zur Kenntnis der Hirschsprungschen Krankheit. Diss. Göttingen. 1907. 6. ***Exchaquet***, A propos d'un cas de Maladie de Hirschsprung (Schweiz. Rundschr. f. Med. 1913. No. 13). Ref. Monatsschr. f. Kinderh. 1914. 13. S. 223. 7. ***v. Frey***, Über chron. Darmstenose infolge Abknickung der Flex. sigm. Bruns Beitr. 1896. 17. 8. ***Friedrich***, Demonstration eines Falles von Hirschsprungscher Krankheit. Münch. med. Woch. 1910. No. 30. 9. ***Frommer***, Zur Kasuistik der Anomalie des Dickdarms. Arch. f. klin. Chir. 67. 1902. 10. ***Göbell***, Zur chir. Therapie der Obstip. Med. Klin. 1910. No. 45. 11. ***Göppert***, Über

einen Fall von angeborener Knickung des Dickdarms usw. Arch. f. Verd. 1899. 5. 12. Derselbe, Ventilverschluß durch Abknickung im untersten Teil des Dickdarms im späteren Kindesalter usw. Berl. klin. Woch. 1912. 13. *Hutchison*, Case of Hirschsprungs disease. Proc. of the Roy. Soc. Med. London. 1912/13. VI. Klin. Sekt. 44—46. 14. *Ibrahim*, Ein Beitrag zur Pathologie d. Hirschspr. Krankh. Dtsch. med. Woch. 1905. No. 23. 15. *de Josselin de Jong*, Das sog. Megacolon congenit. (Hirschspr. Krankh.) Ned. Tijdschr. v. geneesk. 1916. Bd. I. S. 1788. 16. *Kleinschmidt*, Die Hirschspr. Krankheit. Ergebn. d. inneren Med. u. Kinderh. 1912. 9. 17. *Knöpfelmacher*, Sitz. d. Ges. f. innere Med. u. Kinderh. in Wien. Ber. i. Jahrb. f. Kinderh. LXXX. S. 343. 18. *Konjetzny*, Über die Hirschspr. Krankh. usw. Bruns Beitr. 1911. 73. No. 1. 19. *Kredel*, Über die angeborene Hyperthrophie und Dilatation des Dickdarms. Ztschr. f. klin. Med. 1904. 53. 20. *Löwenstein*, Über die Hirschspr. Krankh. Zbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1907. 18. S. 929. 21. *Lower*, Hirschsprungs disease. Cleveland Med. Journ. 1915. 22. *Meyer, O.*, Beitrag zur Entstehung und Verhütung der Hirschspr. Krankh. Berl. klin. Woch. 1913. S. 88. 23. *Neter*, Ein Fall von Hirschspr. Krankh. Dtsch. med. Woch. 1900. 24. Derselbe, Zur Pathogenese der Hirschspr. Krankh. Münch. med. Woch. 1907. 37. 25. *Noeggerath*, Über rezidivierenden Darmverschl. bei einem jungen Säugling. Charité Ann. 1911. Jahrg. 35. 26. *Page*, Case of Hirschsprungs disease. Proc. of the Roy. Soc. of Med. London 1914. Bd. VII. S. 102. 27. *Perthes*, Hirschspr. Krankh. Münch. med Woch. 1903. No. 6. 28. Derselbe, Zur Pathologie und Therapie der Hirschsprungschen Krankheit. Arch. f. klin. Chir. 1905. 77. 29. *Pfisterer*, Obstipation infolge Darmabkn. Jahrb. f. Kinderh. 1907. 65. 30. *Sachs*, Ein Fall von Analstenose, einen echten Hirschsprung vortäuschend. Jahrb. f. Kinderh. LXXXI. S. 469. 32. *Schneiderlöhn*, Die Therapie bei der Hirschspr. Krankh. Ztschr. f. Kinderh. 1915. 12. 33. *Sitsen*, Megacolon congenit. Nederl. Tijdschr. v. geneesk. 1914. 58. Ref. Zbl. d. ges. inneren Med. 1914. IX. S. 631. 34. *Steiner*, Mitteilungen über einen Fall von Hirschspr. Krankh. Wien. klin. Woch. 1913. No. 16. Ref. Zbl. f. d. ges. innere Med. 1913. VI. 35. *van den Vrijhoef*, Hirschspr. Krankh. Wien. klin. Woch. 1913. S. 1309. Ref. Jahrb. f. Kinderh. LXXIX. S. 256. 36. *Wieland*, Über sog. Hirschspr. Krankh. Korr. Bl. f. Schweiz. Ärzte. 1915. XLV. 36. Ref. Arch. f. Kinderh. 1918. S. 145. 37. *Zarpfl*, Sitzungsb. d. Ges. f. innere Med. u. Kinderh. Wien. 1913. Jahrb. f. Kinderh. LXXVIII. S. 632. 38. *Zoepffel*, Über die anatomischen Verhältnisse des Darmes beim echten Megacolon congenitum usw. Diss. Straßburg. 1909.

Nikolaus Berend †.

Am 24. Juni dieses Jahres wurde in Budapest der Privatdozent Dr. *Nikolaus Berend* von Terroristen erschossen. Nachdem er mehrere Jahre im Felde zugebracht hatte, nahm er, in der Überzeugung, daß die Pädiatrie nach dem Kriege besonders wichtige Aufgaben zu erfüllen hat, mit großer Begeisterung seine Tätigkeit als Direktor des Weißen Kreuz-Kinderspitals auf und publizierte eine Reihe wichtiger neuer Beobachtungen und Untersuchungen, welche in prägnanter Weise zeigen, daß wir *Berend* in fruchtbarster und erfolgreichster Tätigkeit verloren haben. Mit seiner interessanten Mitteilung über die Wirkung des Amylnitrits bei Milchschorf, beendete er die große Reihe seiner wissenschaftlichen Arbeiten, die hauptsächlich die Säuglingspathologie nach vielen Richtungen bereicherten. Auf dem Gebiete der Säuglingsfürsorge sollte er eben eine führende Rolle in Budapest übernehmen, als der unerwartete Tod seiner Arbeit ein jähes Ende bereitete.

Berend war eine sehr tatkräftige Persönlichkeit. Aus eigener Kraft schuf er sich die angesehene Stellung, die er in Budapest inne hatte und durch eigene originelle wissenschaftliche Arbeiten den guten Ruf, den er in der deutschen Pädiatrie besaß.

Nietzsche sagt, die meisten Menschen sterben zu spät. Auf *Berend* trifft dies nicht zu. Er ging uns viel zu früh verloren. *Czerny.*

Abraham Jacobi †.

Hochbetagt starb in Amerika Professor Dr. *Abraham Jacobi*. Ein Deutscher, der in jungen Jahren Deutschland verließ und sich eine hervorragende Stellung in Amerika als Professor der Kinderheilkunde an der Universität in New York erwarb. Entsprechend diesem Entwicklungsgang publizierte er seine pädiatrischen Erfahrungen anfangs in deutscher Sprache. Welche Anerkennung seine Arbeiten fanden, geht schon daraus hervor, daß er Mitarbeiter an dem großen Handbuch von *Gerhardt* war, an dem die Besten der damaligen Zeit mitwirkten. In seiner späteren Lebenszeit publizierte er in englischer Sprache. Seine Arbeiten, welche in einer gesammelten Ausgabe erschienen sind, bilden eine Reihe stattlicher Bände. Von seinen in englischer Sprache erschienenen Werken wurde eines über die Therapie der Kinderkrankheiten in deutscher Übersetzung herausgegeben.

In Amerika hatte er bis an sein Lebensende eine führende Stellung unter den Pädiatern, was sich äußerlich dadurch dokumentierte, daß er bei allen Kongressen und Versammlungen der amerikanischen Pädiater den Vorsitz und das erste Wort hatte. Die deutschen Pädiater werden das Andenken an *Jacobi* in Ehren halten, auch wenn es ihnen nicht unbekannt geblieben ist, daß er während des Krieges sein Deutschtum vergessen hatte. *Czerny.*

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Prof. Dr. **Albert Niemann,**
Privatdozent an der Universität Berlin.

I. Allgemeines. Anatomie und Physiologie. Allgemeine Pathologie und Therapie.

Die Wirkungen der englischen Hungerblockade auf die deutschen Kinder. Von *Lic. Friedrich Siegmund-Schultze.* Sonderheft der vom selben Verf. herausg. Ztschr. „Die Eiche" (Berlin, Fr. Zillessen).

Der um die Jugendfürsorge verdiente Verf. stellt in diesem Aufsatz Material zusammen, aus dem sich die schwere Schädigung der Volksgesundheit durch die Hungerblockade ersehen läßt. Er weist mit Recht auf die unglückselige Tatsache hin, daß die verantwortlichen Personen und auch die Ärzte vor dieser Gefahr so lange die Augen verschlossen haben. (Es sei hier auch an die „Gesellschaft für Kinderheilkunde" erinnert, die noch im Herbst 1917 einen Notstand in Abrede stellte! Ref.) Viele Erfahrungen, die der Verf. mitteilt, z. B. über die Zunahme der Jugendverbrechen aus Hunger, wirken geradezu erschütternd. *Niemann.*

Wesen und Bedeutung der Bromatik, d. h. der Lehre von der Zubereitung der Speisen nach wissenschaftlichen und wirtschaftlichen Grundsätzen. Von *Theodor Paul.* Biochemische Ztschr. 1919. Bd. 93. S. 364.

Unter „Bromatik" versteht *Paul* den Inbegriff aller Kenntnisse, die notwendig sind, um bei der Zubereitung von Speisen und Getränken aus den Lebensmitteln den größtmöglichen Nutzen in Bezug auf Nähr- und Genußwert herauszuwirtschaften. Dazu gehören die Erforschung ihrer chemischen Zusammensetzung, der chemischen und chemisch-physikalischen Vorgänge bei ihrer Gewinnung, Aufbewahrung, Konservierung und Zubereitung und schließlich die Lösung der bei Bestimmung des Nährwerts in Betracht kommenden chemischen Fragen. Bisher ist dieser Wissenschaft nur in ungenügendem Maße Beachtung geschenkt worden. Die ersten Ansätze einer systematischen Froschung dürfen in den Arbeiten von *Emil Fischer* und *Abderhalden* über die Zuckerarten und Eiweißstoffe erblickt werden. Von einem systematischen Ausbau der Bromatik darf man sich einen ebensolchen Fortschritt versprechen wie von der Anwendung systematischer chemischer und chemisch-physikalischer Forschung in der Technik. Die Bedeutung dieses Zweiges der Wissenschaft ist bei den heutigen Verhältnissen auf dem Gebiete der Ernährung nicht zu verkennen. *Tachau.*

Weiteres über qualitativ unzureichende Ernährung. Von *Alois Auer* (chem.-physiol. Instit. Straßburg). Biochemische Ztschr. 1919. Bd. 93. S. 1.

Die sehr interessante Versuchsreihe an weißen Mäusen sucht den Gehalt einzelner Nahrungsmittel an „accessorischen Nährstoffen" (*Hof-*

meister) (*Vitamine [C. Funk]*) festzustellen. Untersucht wurden zunächst Zerealien wie: Gerste, Hafer, Hirse, Buchweizen, bei denen eine deutliche Überlegenheit der ungeschälten Frucht über die geschälte erwiesen werden konnte. Frisch gekochte Kartoffeln genügten allein zur Ernährung nicht, zeigten sich aber deutlich den durch starke Hitze präparierten Kartoffelflocken überlegen. Bei ausschließlicher Gabe von aus feinstem Mehl bereitetem Weißbrot gingen die Tiere rasch zugrunde. Kleiehaltige Mehlprodukte (Klopfermehl, Finklermehl) erhielten die Tiere demgegenüber länger am Leben. *Tachau.*

Über den Einfluß des Basensäureverhältnisses auf den Eiweißbedarf. Von *Gertrud Fuhge.* Arch. f. Kinderheilk. Bd. 67. S. 291.

An 3 Knaben vorgenommene Untersuchungen der Harnacidität und der N-Bilanz bei $CaCl_2$ Verfütterung ergaben, daß 1. Chlorkalzium im Stoffwechsel offenbar als Säure wirkt (erhöhte Acidität des Harns und stark vermehrter Ammoniakgehalt desselben), 2. eine Abhängigkeit des N-Bedarfes von dem Überwiegen der sauren oder alkalischen Valenzen in den Körpersäften läßt sich nicht erkennen, 3. Verf. warnt vor dauernder therapeutischer Verwendung des Chlorkalziums. *Ernst Mayerhofer.*

Über den Einfluß alkalischer und saurer Hydrolyse auf Resorption und Verwertung der Eiweißkörper. I. Mitteilung: Die Ausnutzung des hydrolysierten Caseins. Von *Johannes Müller* und *Hans Merschhauser.* Biochemische Ztschr. 1919. Bd. 93. S. 34.

Unaufgeschlossenes Casein wurde vom Hunde zu 96,1 pCt. ausgenutzt, mit Natronlauge aufgeschlossenes nur zu 59 pCt., mit Salzsäure aufgeschlossenes dagegen zu 98,1 pCt. *Tachau.*

Über Versuche mit lipoidfreier Ernährung an Ratten und Hunden. Von *Stepp.* Ztschr. f. Biologie. 1919. Bd. 69. S. 495.

Im Anschluß an frühere Versuche mit Mäusen wurden größere Tiere, Ratten und Hunde, lipoidfrei ernährt. Die Nahrung bestand aus Hundekuchen, der durch Alkoholextraktion von den Lipoiden befreit war. 3 lipoidfrei ernährte Ratten gingen in einigen Monaten zugrunde, das am längsten lebende Tier in 3½ Monaten. Die 3 Kontrolltiere blieben alle am Leben. Ferner wurden 6 Hunde mit lipoidfreiem Futter ernährt, 3 weitere erhielten einen Zusatz von Vitamin (Orypan). Die lipoid- und vitaminfrei ernährten Tiere hatten eine Lebensdauer von 2—3 Monaten. Die mit lipoidfreiem, aber vitaminhaltigen Futter ernährten Hunde lebten bedeutend länger, der eine ½ Jahr. Der Zusatz von Vitaminen hatte eine Steigerung der Freßlust zur Folge. Verf. kommt zu dem Schluß, daß die Vitaminen nur eine Gruppe von zahlreichen unentbehrlichen organischen Nahrungsstoffen bilden und daß sie nicht die gleichfalls unentbehrlichen Lipoide der Nahrung ersetzen können. *A. Peiper.*

Untersuchungen über das Zustandekommen der Leukozytose nach Muskelanstrengungen. Von *Erwin Becher* (med. Univ.-Klinik Gießen). Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurgie. 1919. Bd. 31. S. 253.

Die Leukozytose nach Muskelarbeit ist eine echte Leukozytose und nicht eine scheinbare, bloß durch Anhäufung von Leukozyten im Kapillarblut vorgetäuschte, denn auch im Venenblut tritt sie in die Erscheinung. Die weißen Blutkörperchen sind um 10—20 pCt. vermehrt. Dabei keine

Veränderung des Blutbildes. Auch bei entzündlicher Leukozytose erzeugt Muskelarbeit eine Vermehrung der Leukozyten, die die in den Fehlergrenzen liegende überschreitet, gleichfalls bei Leukopenie. Der Hämoglobingehalt und die Erythrozytenzahlen werden durch Muskelarbeit nicht verändert. Es handelt sich daher wohl um Ausschwemmung weißer Blutkörperchen aus den inneren Organen in die Blutbahn. Sie stellt einen rein mechanischen Vorgang vor, der sich auch durch andere Maßnahmen (Massage, passive Bewegungen, Atemgymnastik) erzeugen läßt. Die Leukozytose durch Muskelarbeit läßt sich rasch erzeugen (15—20 maliges Drehen des Rades am Ergostaten) und klingt auch schnell wieder ab. Bemerkenswert scheint, daß *Becher* wie viele andere in letzter Zeit ganz allgemein eine auffallend niedrige Zahl Neutrophiler Polymorphkernige (50—60 pCt.) und entsprechende Vermehrung der einkernigen Elemente fand. *Tachau.*

Gibt es eine brauchbare Methode, um Aufschluß über das sittliche Fühlen der Jugendlichen zu bekommen? Von *L. Jakobsohn.* Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 46. 4/5.

Während objektive Methoden zur Intelligenzprüfung bestehen und — wenn auch nicht ohne Widerspruch — verwertbare Resultate liefern, ist die Erkennung des ethischen Zustandes von Jugendlichen methodologisch noch kaum durchgeführt. *Ziehen* hat dies durch die Anregung einer Kritik oder Ergänzung von kurzen Erzählungen moralischen Inhaltes, *Levy* durch Rede und Gegenrede über Themen sittlicher Natur, *Hermann* durch die Reaktion auf vorgezeigte Bilder mit stark gefühlsbetonten Darstellungen zu erreichen gesucht. Verf. verwendete eine neue, gut durchführbare Methode von *Fernald.* Es werden auf 7 gesonderten Blättern kurze Erzählungen eines von Jugendlichen begangenen Vergehen leicht faßlich mitgeteilt und zwar Semmeldiebstahl eines hungernden Kindes, Unterschlagung eines kleinen Portobetrages durch einen Laufjungen, Fahrraddiebstahl unter der Vorspiegelung Unterricht zu geben, Erschießung eines Freundes durch ein gegen das Verbot des Vaters zum Spielen benutzten geladenen Gewehres, Veruntreuung von Geld, Tötung des die Familie peinigenden betrunkenden Stiefvaters im Affekt, Beraubung und Mordversuch an einem Uhrenhändler, und es wird nun verlangt, diese Vergehen so zu ordnen, daß das leichteste zuerst, das schwerste an letzter Stelle kommt. Zugleich soll eine Motivierung der vorgenommenen Einreihung der Blätter gegeben werden. In Fällen gerichtlicher Untersuchung soll auch das eigene Vergehen in diese Skala eingereiht werden. Die Resultate, die Verf. bei einer Reihe solcher Jugendlichen erhalten hat, sind recht lehrreich. Wenn man davon absieht, daß der Zustand der Intelligenz das Ergebnis stark beeinflußt, kann man doch aus der Art der Einreihung der Vergehen erkennen, ob — wie dies bei seelisch normal veranlagten Individuen vorauszusetzen ist — das Motiv der Handlung oder ob der Erfolg, der äußere Schaden, usw. die Beurteilung beeinflussen. Manche Begleitumstände, wie ein starkes Schwanken bei der Einreihung, eine übergroße moralische Entrüstung über einzelne Vergehen sind für den Prüfer von Wert. Die Ergebnisse erlauben eine tabellarische Zusammenstellung und relativ objektive Beurteilung des sittlichen Zustandes der Untersuchten. Jedenfalls ist die Methode vielversprechend und an einem großen Materiale verwertbar. *Zappert.*

Körperliche Erziehung und Schule. Von *E. Daernberger*. H. 6 von „Das neue Deutschland in Erziehung und Unterricht". Leipzig 1919. Veit u. Co.

Verf., Schularzt in München, behandelt den Gegenstand auf Grund reicher Erfahrung und unter eingehender Würdigung der Literatur.

Niemann.

Tebelon bei Staphylokokken- und Streptokokkeninfektionen. Von *F. Rohr*. München. Med. Woch. 1919. No. 25.

Tebelon wurde angewendet bei hochgradiger Furunkulose der Säuglinge; es erfolgte in kurzer Zeit Heilung, obwohl in einem Falle keine lokale Behandlung und in einem zweiten Falle erst spät eine lokale Behandlung eingeleitet wurde. Bei 6 Fällen von nicht tuberkulösen Drüsenabscessen wurde ein außergewöhnlich guter und rascher Verlauf der Heilung beobachtet. *Ernst Mayerhofer.*

Sonne als Heilmittel. Von *F. Thedering*. Oldenburg 1919. Gerhard Stalling.

Populäre Darstellung der Heliotherapie. *Niemann.*

Künstliche Höhensonne bei Erysipel und anderen Infektionen im Säuglingsalter. Von *H. Schenk-Popp*. Münch. med. Woch. 1919. No. 21.

Anscheinend gute Heilerfolge namentlich bei allen oberflächlichen Erkrankungen. In den Infektionen, bei denen der Prozeß schon auf die Blut- und Lymphwege übergegriffen hatte, versagte die Belichtung. Die dünne Haut des Säuglings ist günstig für die Heilwirkung.

Ernst Mayerhofer.

Epileptiforme Krämpfe und Fettembolie nach unblutigen orthopädischen Eingriffen. Von *H. Timmer* (Chirurg des Emmakinderkrankenhauses Ned. Tijdschr. van Geneesk. 1919. H. 2. S. 173.

Autor sah einen Fall von epileptiformen Krämpfen, 46 Stunden nach Reposition einer doppelseitigen angeborenen Hüftluxation bei einem Mädchen von 7 Jahren, welche nach 2½ Stunden nachließen. Literaturbesprechung über diesen Gegenstand wonach Autor zu dem Schluß kommt, daß Fettembolie vorkommt nach Operation an Knochen (Redressement forcé, Opteoklasie), und epileptiforme Krämpfe nach starker Dehnung von Weichteilen (Reposition von Luxationen). Ferner meint er, daß Fettembolie bei jüngeren Kindern (unter 6 Jahren) sehr selten und (weil das Knochenmark noch kein Fett enthält). Zur Vermeidung von Krämpfen rät er, schwierige Repositionen immer vorsichtig und in 2 Tempi zu machen.

Kinderkrankheiten. Von *L. Langstein* und *E. Rhonheimer*. Jahreskurse für ärztl. Fortbild. Juniheft 1919.

Die erschreckende Zunahme der Tuberkulose während der Kriegsjahre hat *Langstein* veranlaßt das Kapitel der *Tuberkulose im Kindesalter* eingehend zu behandeln. Die Entstehung der Krankheit, ihre Verbreitung im kindlichen Körper (nach *Kochs* Einteilung in eine bronchogene, plazentogene, enterogene und dermatogene Form), die praktische Verwertbarkeit der kutanen und der intrakutanen Tuberkulinimpfung, wobei auch die neueren Forschungen von *Deyke* und *Much* über die Partialantigene gewürdigt werden, die Prophylaxe und die Therapie werden in einer für den Praktiker außerordentlich faßlichen Form besprochen. Bei letzteren in-

teressiert vor allem *Langsteins* Standpunkt zur Frage der spezifischen Therapie mit Tuberkulin. Während er der alten Tuberkulinbehandlung auf Grund einer jahrelangen Beobachtung einer ganzen Reihe von Fällen Nutzen zuspricht, steht er dem *Friedmann*schen Tuberkulin wesentlich skeptischer gegenüber. Zu praktischen Versuchen in seiner Anstalt ist es deshalb nicht gekommen, weil die Auswahl, die *Friedmann* unter den Fällen getroffen wissen wollte, eine so stark einschränkende war, daß nach Meinung der Verf. bei diesen Fällen auch andere Methoden zu einem günstigen Resultat geführt hätten.

Ein zweiter Artikel behandelt allgemeine Fragen *aus dem Gebiete der Neuro- und Psychopathie des Kindesalters*, ein Gebiet der Pädiatrie, dessen genauere Erforschung wir vor allem *Stier* und *Czerny* zu danken haben. Bei Besprechung der Therapie weist der Verf. auf die von ihm seit Jahren erprobte Kalkbehandlung nervöser Kinder hin. Er verwendet jetzt ausschließlich eine Mischung von Calc. lact. und Calc. phosphor. tribas., von der er 3—8 g täglich gibt. Unter den Wirkungen des Kalks nennt er an erster Stelle eine deutlich beruhigende Wirkung auf das Nervensystem der Kinder: sie werden ruhiger, schlafen leichter ein und schlafen tiefer, ihre Schreckhaftigkeit nimmt ab, ihr Allgemeinbefinden hebt sich.

Den Schluß des Heftes bildet eine pädiatrische Literaturübersicht des letzten Jahres aus der Feder *Rhonheimers*. *Beuten.*

II. Physiologie und Pathologie des Neugeborenen.

Ernährungsstudien beim Neugeborenen. Von *B. Schick.* Ztschr. f. Kinderheilk. 1917. Bd. 17. S. 1.

Die ausgedehnten Studien an der Neugeborenenstation der Wiener Frauenklinik und Kinderklinik beziehen sich auf:

1. Ergänzung der Nahrungsfzufuhr durch abgespritzte Frauenmilch; 2. Ergänzung der Nahrungszufuhr durch Sa charintee; 3. Ergänzung der Nahrungszufuhr durch eine Rohrzuckerlösung (17 pCt.) von gleichem kalorischem Werte wie die Frauenmilch; 4. Ergänzung der Nahrungszufuhr durch ein Gemisch von Kuhmilch und 17proz. Rohrzuckerlösung zu gleichen Teilen. Allen Bestimmungen liegt das Nemsystem zugrunde.

Gruppe 1 umfaßt 184 Bestimmungen bei 153 Kindern. Zwischen dem Verhalten des Neugeborenen und dem des älteren Kindes besteht hinsichtlich der Zufütterung mit Frauenmilch kein Unterschied. Durch eine genügende Nahrungszufuhr lernen die Neugeborenen rascher und besser das Säugen an der Mutterbrust und ersparen in dieser Lehrzeit des Saugens das Lehrgeld des Hungers. Der Vorteil der reichlichen Ernährung zeigte sich insbesonders an Frühgeburten (Dauerbeobachtungen). Das Erbrechen des Neugeborenen — abgesehen von dem Erbrechen nach verschlucktem Blut oder Schleim während der Geburt — wird als physiologische Erscheinung und nicht als Symptom einer Verdauungsstauung aufgefaßt. Nach den ersten Füllungen des Magens könnten nämlich antiperistaltische Bewegungen der Magenmuskulatur ausgelöst werden. Nach wiederholten ausgiebigen Füllungen des Magens verschwindet dieses anfängliche Erbrechen, während der Übergang zu kleinen Flüssigkeitsmengen diese

Empfindlichkeit der Magenwand künstlich erhöht, wodurch bei nervösen Säuglingen ein Pylorospasmus gezüchtet werden kann. Die Magenspülung kann ebenfalls durch die ausgiebige Dehnung des Magens eine gewisse Heilwirkung entfalten. Die Bedarfswerte des Neugeborenen an Frauenmilch liegen etwas unter 3 Deginem siqua, welche niederen Werte durch den höheren kalorischen Wert der Kolostealmilch und durch die größere Schlafdauer der Neugeborenen genügend erklärt werden.

Gruppe 2 umfaßt 169 Fälle, bei denen die Brusternährung durch eine Flüssigkeit ohne Nährwert (Saccharintee) ergänzt wurde. Geringfügige und kurzdauernde Ergänzung der Frauenmilch durch Saccharintee macht sich klinisch nicht bemerkbar. Alleinige Zufuhr von nährwert- und salzfreier Flüssigkeit in der Menge von etwa 3 Deginem siqua (= beiläufig 10 pCt. des Körpergewichtes) kann in manchen Fällen das Körpergewicht durch 24—72 Stunden knapp aufrechterhalten; in vielen Fällen aber sinkt das Körpergewicht, wenn auch viel langsamer als bei vollkommener Flüssigkeits- und Nahrungssperre. Der tatsächlich bestehende Hungerzustand wird durch die Wasserzufuhr nur verschleiert, wodurch die Umgebung irregeleitet werden kann; aus diesem Grunde wurde die alleinige Verabreichung einer Wasserdiät aufgegeben.

Gruppe 3 enthält 164 Fälle, bei denen die Brustnahrung durch eine Rohrzuckergleichnahrung (17 pCt. Zuckerlösung) ergänzt wird. Entgegen den bisher herrschenden Meinungen über die Schädlichkeit des Rohrzuckers fand *Schick*, daß eine Rohrzuckergleichnahrung (17 proz. Lösung) bei gesunden Neugeborenen als erste Nahrung völlig unschädlich ist. Ebenso unschädlich ist später die Ergänzung der Frauenmilch durch die 17 proz. Zuckerlösung. Die Lösung wird sehr gerne getrunken; trotz des süßen Geschmackes nehmen die Neugeborenen auch die Brust sehr gerne. Anzeichen einer Magendarmschädigung durch die Zuckerfütterung wurden niemals beobachtet. Niemals hatte die Zuckerfütterung einen ungünstigen Einfluß auf die Weiterentwicklung des Stillgeschäftes der Mütter. Geringe Mengen der Zuckerlösung als Ergänzung zur Brusternährung sind klinisch ohne Einfluß. Alleinige Zufuhr von Zuckerlösung in entsprechenden Mengen verhindert auf 24—48 Stunden, oder mildert bei längerer Darreichung den Körpergewichtsabfall in ähnlicher Weise wie Saccharintee; der Hungerstuhl bei Zuckerdiät ist von meist dunkler grüner Färbung als bei Saccharintee. Die Neugeborenen sehen ähnlich frisch aus wie bei reiner Wasserdiät und fiebern ebenfalls nicht. Daß aber kein reiner Hungerzustand vorliegt, wird durch den Mangel des Acetongeruches bewiesen. Die Zuckerdiät wurde nie länger als 5 Tage fortgesetzt. Das Hungergefühl wird ähnlich wie bei Saccharintee durch Zucker nur auf kurze Zeit gestillt. Ein Vorteil der Zuckerlösung liegt darin, daß Zucker zum Ansatz verwendet wird. Die Verwendbarkeit ist aber davon abhängig, daß daneben auch Frauenmilch in Mengen, die dem Minimum sich nähern, gegeben wird. Brennstoff allein ohne gleichzeitige Zufuhr von Baustoff (Eiweiß) kann nicht zum Ansatz führen. Wegen der erwähnten Vorteile der Zuckerfütterung wurde der mit Zucker gesüßte Tee an Stelle des Saccharintees auf der Neugeborenenabteilung wieder allgemein in Verwendung gebracht.

Die *4. Gruppe* umfaßt 275 Fälle, bei denen eine Gleichnahrung aus Halbmilch und 17 proz. Rohrzuckerlösung verwendet wurde. Als erste

Nahrung des Neugeborenen ist die gezuckerte Halbmilch völlig unschädlich und wird gerne getrunken, ebenso verhält sie sich als Ergänzung zur Brustnahrung. Die frühzeitige Ernährung kräftigt das Kind, wodurch die Saugkraft des Kindes und die Milchergiebigkeit der Mutter gehoben wird. Alleinige Zufuhr der gezuckerten Halbmilch verhindert oder vermindert den Gewichtsabfall der ersten Lebenstage in ähnlicher Weise wie Frauenmilch. Die Mekoniumstühle werden alsbald durch Milchstühle, die manchesmal fester sind als bei der Brustnahrung, ersetzt. Bei Mangel an Frauenmilch ist die dauernde Zufuhr von Gleichnahrung in Form von gezuckerter Halbmilch sehr zweckmäßig. Der Bedarf (Minimum) beträgt 3—4 Deginem siqua. Ergänzung der in den ersten Lebenstagen oft ungenügenden Brustnahrung durch gezuckerte Kuhmilch anfangs bis zum Minimum, später bis zum Optimum (5 Deginem siqua) verhindert den anfänglichen Gewichtsabfall und erzeugt Ansatz, da Baustoff (Eiweiß) hinreichend vorhanden ist.

Ernst Mayerhofer.

Das Gewicht des Neugeborenen und die Ernährung der Mutter. Von *J. Bondi.* Wien. klin. Woch. 1919. No. 19.

Trotz des vielfach verschlechterten Ernährungszustandes der Frauen während der Notjahre des Weltkrieges, ist das durchschnittliche Gewicht der Neugeborenen unverändert geblieben. Versuche an Ratten ergänzen die früheren Versuche des Verf. *Ernst Mayerhofer.*

Ein weiterer Beitrag über den initialen Wärmeverlust bei Neugeborenen. Von *J. Pick.* Dtsch. med. Woch. 1919. No. 21.

Je geringer das Körpergewicht des Neugeborenen ist, desto ungünstiger wird das Verhältnis der Wärmeerzeugung zur Wärmeabgabe, desto sorgfältiger muß Pflege und Wärmeschutz sich gestalten.

Ernst Mayerhofer.

Wahrnehmungen bei Sepsis Neonatorum. Von Dr. *Cornelia de Lange* zu Amsterdam. Ned. Moandschr. v. Verslook. en Vromvenz. Kindergeneesk. 1919. S. 356.

5 Fälle von Sepsis bei Neonati, wovon 3 mit ausführlicher mikroskopischer Untersuchung post mortem. Verf. bespricht dann genauer einige Symptome (pseudotetanie, in casu Urämie oder Cholämie), Ikterus wovon sie mit *Yllpö* meint, daß er kein Symptom von Sepsis ist, nur oft fortbesteht bei schwachen Kindern, die auch leicht Sepsis bekommen. Bei einem stark ikterischen Pat. untersuchte sie auch die Gallenkapillaren, und fand sie stark erweitert und geschlängelt; auch suchte sie bei diesem Pat. nach Kernikterus, wovon nur im *Suys*'schen Körper eine Spur gefunden wurde.

III. Physiologie und Pathologie des Säuglings.

Beobachtungen und Untersuchungen über den Blutbefund bei Sepsis der Säuglinge. Von *G. Milio.* La Pediatria. 1919. Vol. 27. S. 33.

Es wurde das Blut von 4 gesunden und 11 septisch erkrankten Säuglingen untersucht. Bei letzteren fand Verf. immer Leukozytose, aber nicht immer Polynukleose. In 70 pCt. war das spezifische Gewicht des Blutes erhöht. Die Viscosität, nach *Hess* bestimmt, war für septische Säuglinge im Mittel geringer als für gesunde. Die Gerinnbarkeit war dagegen erhöht.

Das Verhältnis des Volumen zwischen Serum und corpuskulären Elementen war zugunsten von letzteren verschoben, während der prozentuale Wassergehalt des Blutes keine nennenswerten Veränderungen erlitt. *Cramer.*

Muskelstarre und Muskelspannung (Hypertonie). Von *E. Klose.* Münch. med. Woch. 1919. No. 31.

Die Hypertonien des Säuglingsalters dürften in der Weise zustande kommen, daß pathologisch gesteigerte Reize für die Propriozeptoren in den Muskeln selbst entstehen, während die Rückenmarkszentren normales Verhalten zeigen. Über die Natur dieser im Muskel selbst entstehenden Reize la sen sich nur Vermutungen dahin aussprechen, daß es sich um biochemische Veränderungen der Muskelsubstanz oder möglicherweise auch der Nervenendigungen handelt, und zwar könnten es Änderungen im Quellungszustande, im Mineralbestande oder im kolloidchemischen Verhalten sein. Bei erhöhter Reizbarkeit der *Zentren* entsteht die *Muskelstarre*, bei erhöhter Reizung und vielleicht auch gesteigerter Reizempfindlichkeit der *Propriozeptoren* dagegen entsteht die erhöhte *Muskelspannung* das ist die Hypertonie. *Ernst Mayerhofer.*

Epidemische Grippe im Säuglingsalter. Von *Niemann* und *K. Foth.* Dtsch. med. Woch. 1919. S. 741.

Die in einem Säuglingsheim beobachtete Grippe im Herbst 1918 hatte eine besonders schwere Form angenommen. Die Erkrankung ging von den Schwestern auf die Säuglinge über. Die Form, in der die Grippe bei den Säuglingen auftrat, war hauptsächlich die einer schweren pneumonischen Erkrankung mit überraschend schneller Ausbreitung der Lungenherde. Dadurch unterschied sich die beschriebene Epidemie von der gewöhnlichen „Säuglingsgrippe" der früheren Jahre. Von 52 Kindern, die in der Epidemiezeit fieberhaft erkrankten, zeigten 43 (= 83 pCt.) einen pneumonischen Lungenbefund, bei 9 Säuglingen fehlte er. Von den 52 erkrankten Kindern sind 20 (= 38 pCt.) gestorben. Eine derart schwere Grippeepidemie im Säuglingsalter ist in unserer Literatur noch nicht bekannt worden. Von den erkrankten Säuglingen haben die mit fettreichen Nahrungsgemischen ernährten die Erkrankung am besten überstanden; während die mit fettarmer und kohlehydratreicher Nahrung gefütterten am zahlreichsten starben. Sonstige therapeutische Erfolge wurden nicht erzielt. *Ernst Mayerhofer.*

Über zeitweilige Intoleranz für Kuhmilch bei Säuglingen. Von Dr. *J. C. Schippers.* Ned. Moandschr. v. Verloosk. e Vromvenz. en Kindergeneesk 1919. S. 170.

Verf. meint, daß die sogen. Intoleranz für Kuhmilch nicht auf Vergiftung oder Anaphylaxie beruht (er sah u. a. daß Milch p. os *nicht*, p. Sonde aber wohl vertragen wurde. Auch einmal, daß genau die gleichen Krankheitssymptome bei einem solchen Pat. auch auftraten nach Mehlsuppe ohne Milch) sondern eine starke nervöse Reaktion ist. Die kleinen Pat. sind immer, ohne Ausnahme, Neuropathen. An der Hand von 6 Krankengeschichten wird diese Meinung dann noch erläutert.

Über die Verwertung der sauren Milch bei der Säuglingsernährung. Von *Fr. Hamburger.* Münch. med. Woch. 1919. No. 21.

Nicht kochfähige Milch wird mit einer dicken Schleimabkochung von

Mehl, Rollgerste, Gries, Haferreis gemischt und dann erst abgekocht. Auf diese Weise behandelt, gerinnt die Milch nicht mehr in groben Klumpen, sondern in feinen Flocken und wird in den meisten Fällen für die Säuglingsernährung brauchbar. *Ernst Mayerhofer.*

Über die Verwertbarkeit des sog. Kapillarsaugers bei der Säuglingsernährung. Von. *E. Kehrer*-Dresden. Ztschr. f. Säuglings- u. Kleinkinderschutz. 1919. Bd. 11. S. 3.

Der von der Firma Kühl, Berlin-Lichterfelde, in den Handel gebrachte Sauger ist für den ersten Lebensmonat ungeeignet. *Tachau.*

Das Venen-Nahtphänomen. (Ein trügerisches Zeichen am Kinderschädel.) Von Prof. Dr. *J. de Bruin.* Moandschr. v. Verlosk. Vronmvenz. en Kindergenesk. 1919. S. 175.

de B. fand, daß oft ektatische Venen am Säuglingsschädel dem tastenden Finger das trügerische Gefühl gaben von offenen Nähten, wo diese nicht sein konnten, auch dann noch, wenn das Blut durch Fortdrücken daraus entfernt wurde. Bei Verschiebung der Vene verschob sich die scheinbare Naht mit. Verf. fand diese Erscheinung nirgends beschrieben.

IV. Milchkunde.

Über den Nahrungswert der Milch und seine Bedeutung aus der Trockensubstanz (System der Ernährung IX.). Von *Cl. Frhr. v. Pirquet.* Ztschr. f. Kinderheilk. 1917. Bd. 17. S. 114.

Die Milch der verschiedenen Säugetiere zeigt denselben chemischen Aufbau, das Fett ist als akzessorischer Bestandteil aufzufassen. Die obligatorischen Bestandteile der Milch — Eiweiß, Milchzucker und Salze — bilden mindestens 7,5 pCt. der Milchsubstanz. Innerhalb der fettfreien Trockensubstanz erfolgt eine wechselseitige Ergänzung von Eiweiß und Milchzucker. In ganzen Gemelken nimmt mit steigendem Fettgehalt auch die fettfreie Trockensubstanz zu, und zwar ungefähr um die Hälfte der Fettzunahme. Für alle untersuchten Milcharten gilt annähernd die folgende Formel: Trockensubstanz in 100 g Milch = 7,5 + 1,5 Fettgehalt. Der Nahrungswert der Milch läßt sich auf folgende Art berechnen: 1. Am genauesten aus Trockensubstanz, Fett und Asche nach der Formel: Nw. = 6 T + 7,5 F — 6 A. 2. Aus Trockensubstanz und Fett, bei Einschätzung der Asche nach den Durchschnittszahlen. Die Formel lautet für Frauenmilch: Nw. = 6 T + 7,5 F —2 und für Kuhmilch Nw. = 6 T + 7,5 F — 4. 3. Aus dem Fettgehalte allein bei Einschätzung von Eiweiß und Milchzucker nach den Durchschnittszahlen mit 50 Nem. Nw. = 50 + 13,5 F. 4. Aus der Trockensubstanz bei Einschätzung von Eiweiß + Milchzucker nach den Durchschnittszahlen mit 8,3 pCt. nach der Formel Nw. = 13,5 T — 62,5 — 13,5 A. Für Frauenmilch lautet die Formel Nw. = 13,5 T — 67. 5. Aus der Trockensubstanz nach dem Gesetze: T = 7,5 + 1,5 F. Die Formel lautet für *alle* Milcharten Nw. = 11 T — 40. *Sie ist besonders für die Kuhmilch zu empfehlen.* *Ernst Mayerhofer.*

Milchsalze. Von *Cl.* Frhr. v. *Pirquet* und *E. Wölfel.* Ztschr. f. Kinderheilk. 1917. Bd. 17. S. 141.

Ähnlich wie beim Eiweißgehalte ist es auch beim Salzgehalte, daß die Milch umso mehr Salze enthält, je schneller die betreffende Tiergattung

wächst. Der menschliche Säugling mit einem besonders langsamen Wachstum erhält am wenigsten Salze. Die Kuhmilch enthält ungefähr dreimal so viel Aschenbestandteile als die Frauenmilch. Die Verhältnisse der einzelnen Aschenbestandteile in der Kuh- und Frauenmilch sind so ähnlich, daß bei Verwendung von verdünnter Kuhmilch zur Ernährung des menschlichen Säuglings eine Ergänzung des Salzgehaltes nicht notwendig ist. Als *Nemsalz* (Nahrungs-Einheitmilch-Salz) bezeichnen die Autoren eine Mischung von Mineralsalzen, deren Aschengehalt mit dem der Frauenmilch in den wesentlichen Bestandteilen übereinstimmt, die sich durch eine gute Löslichkeit und durch vollkommene Unschädlichkeit auszeichnet. — Unter Vermeidung hypgroskopischer Salze und mit Berücksichtigung eines billigen Preises wird die folgende Salzmischung empfohlen:

Rp.: Natrii chlorati	**30,0**
Kalii chlorati	**110,0**
Calc. glycer. phosphor.	**170,0**
Magnes. lactici	**50,0**
Ferri glycer. phosphor.	**10,0**

Misce. Div. i. dos. àqual. No. C, da in chartas ceratas. Signa: Nemsalz für je 1 Liter Flüssigkeit. *Ernst Mayerhofer.*

Über die Funktion der weiblichen Brustdrüse. Von *A. Borrino.* La Pediatria. 1919. Vol. 27. S. 84.

Nach den Beobachtungen an der geburtshülflichen Klinik und an der Mütterberatungsstelle der pädiatrischen Klinik in Turin wäre kein Unterschied zwischen Erst- und Mehr-gebärenden in der Stillfähigkeit zu Beginn der Laktation vorhanden. Auch die Ursachen für den Übergang zu Zwiemilch oder künstlicher Ernährung wären die gleichen und würden meistens auf falsche Einsicht der Mutter beruhen, der eine richtige pädiatrische Beratung begegnen könnte.

Dauer und Erfolge der Brusternährung waren sowohl für Erst- wie für Mehrgebärende die gleichen. *Cramer.*

Über die Bildung von Milchzucker in der Milchdrüse. Von *F. Röhmann*-Breslau. Biochemische Ztschr. 1919. Bd. 93. S. 236.

Auf Grund seiner Versuche kommt *Röhmann* zu folgender Auffassung: Mit dem Blutstrom wird der Brustdrüse Glukose zugeführt. Diese wird nicht direkt weiter verarbeitet, sondern in einer bisher noch unbekannten Zwischensubstanz gestapelt. Je nach dem Tätigkeitszustande wird aus dieser durch einen unbekannten fermentativen Vorgang Glukose wieder frei gemacht, auf die jetzt eine Starcokinase einwirkt, die aus Glukose d-Fructose, und eine weitere, die d-Galactose bildet. Hier greift nun ein synthetisierendes Enzym ein, das d-Glucose und d-Galactose zu Lactose vereinigt. *Tachau.*

Untersuchungen über die Wassermannsche Reaktion in der Frauenmilch. *C. Rusca.* La Pediatria. 1919. Vol. 27. S. 343.

Verf. hatte unzweideutig positive Wa.R. bei der Milch von Frauen mit florider oder noch wenig behandelter Syphilis, deren Kinder heredoluetische Erscheinungen aufwiesen. In den regelmäßig behandelten Fällen war das Resultat der Reaktion negativ (wie im Blute) oder die Hemmung

der Hämolyse nur angedeutet. Nie konnte Verf. positiven Wa.R. im Milchserum von gesunden Frauen zu verschiedenen Stillzeiten (2 er bis 19 er Monat) nachweisen.

Die in einigen Fällen auftretende nur teilweise Hemmung der Hämolyse im Colostrumserum von sicher gesunden Frauen verschwand einige Zeit nach der Geburt. Nach Verschwinden der Wa.R. im Blute konnte nie eine Fortdauer derselben im Milchserum von behandelten oder im latenten Stadium sich befindenden Frauen festgestellt werden. Ein Unterschied zwischen Erst- und Mehrgebärenden im Verhalten zur Reaktion war nicht vorhanden. Nicht nur kurz nach der Geburt, wie *Thomsen* angibt, sondern auch noch im 5. und 6. Stillmonat hatte Verf. positive Resultate und wenn auch die Untersuchung des Michserums nicht wesentlicheres leistet als die des Blutes, so könne sie praktisch in Fällen, wo eine unauffällige Orientierung geboten ist, doch wertvolle Dienste leisten.

Cramer.

V. Akute Infektionen.

Über Scharlachempfänglichkeit. Von *Rominger.* Münch. med. Woch. 1919. No. 16.

Am empfänglichsten sind Kinder von ausgesprochen lymphatischer Konstitution. Es waren normal entwickelte, kräftige und vielfach überernährte blühende Kinder oder schwer skrofulöse mit den Zeichen des Lymphatismus. Verschont blieben alle Kinder unter 6 Monaten, auch die mit Varicellen behafteten und von den älteren hauptsächlich die untergewichtigen und drüsenarmen. Eine gewisse Schutzwirkung scheint großer Pigmentreichtum der Haut auszuüben, vielleicht hebt Leberthran, die Immunität. Von den älteren Kindern scheinen die an Varicellen Erkrankten für Scharlach besonders stark empfänglich zu sein. *Ernst Mayerhofer.*

Untersuchungen über prophylaktische Immunisierung bei Scharlachfieber. *G. di Cristina* und *R. Pastore.* (La Pediatria. 1919. Vol. 27. S. 1.

In früheren Mitteilungen hatten Verf. auf das Vorhandensein eines Körpers in den Hautschuppen Scharlachkranker hingewiesen, welcher mit dem Blutserum von Kranken, Rekonvaleszenten und Geheilten spezifisch reagierte. Subkutan eingespritzt bedingt dieser Körper eine Immunität des gesunden Organismus. Durch Behandlung von Pferden gelang es ein stark immunisierendes Vakzineserum zu erhalten, mit welchem neue Versuche angestellt wurden. Von 40 vakzinierten Kindern, die mit Scharlachkranken das gleiche Zimmer und das gleiche Bett teilten, erkrankte keines. Versuche mit Kindern, in deren Famliie Scharlach ausgebrochen war (25), oder in Spitälern, ergaben gleich günstige Resultate. Nur wenige Male traten anaphylaktische Erscheinungen auf, deren Symptome und Verlauf zu keinem Zweifel an der Diagnose berechtigten. Während Monaten konnte das Vorhandensein des Amboceptors bei den behandelten Kindern nachgewiesen werden. *Cramer.*

Über Serumtherapie des Scharlachs. Von *W. Griesbach.* Therapeutische Monatshefte. 1919. H. I.

Die von *Reiß* und *Jungmann* eingeführte Behandlung des Scharlachs mit intravenösen Seruminjektionen von Rekonvaleszenten wurden vom

Verf. an 21 Pat. nachgeprüft; obwohl er über die auffallend günstige Wirkung dieser Behandlung berichtet, da in den allermeisten Fällen (darunter auch sehr schwere) eine prompte Entfieberung und dauernde Heilung folgte, macht er auch auf die schweren und oft bedrohlichen Nebenwirkungen aufmerksam. In 8 Fällen trat Schüttelfrost, in 4 davon auch schwerer Kollaps im Anschluß an die Injektion auf. In 2 weiteren Fällen trat einige Stunden nach dem Eingriff unter zunehmender Herzschwäche der Tod auf. Obduktion wurde nicht ausgeführt. Die Art der Serumbereitung wich von der gewöhnlichen nur darin ab, daß das Serum durch eine Tonkerze filtriert wurde. Verwendet wurden meistens nur kleine Mengen (20 ccm, auch 10 ccm). *Ernst Mayerhofer.*

Statistisch-klinische Erhebungen über die Kinderdiphtherie in den Jahren 1917—18, mit besonderer Berücksichtigung der Wirkung verschiedener Sera. Von *S. Maggiore.* La Pediatria. 1919. Vol. 27. S. 65.

Diese aus der Universitätskinderklinik in Palermo stammende Arbeit, die 89 Fälle berücksichtigt, bestätigt zum Teil bekannte Tatsachen. Daß in einer Klinik die schweren Fälle, im besonderen Croup, überwiegen und zur hohen Mortalität, die in dieser Statistik 43,7 pCt. erreicht, beitragen ist nicht verwunderlich, doch scheinen Ref. die Mengen des eingespritzten Serums, welche nur ausnahmsweise 3000 I. E. überstiegen, zu gering, obgleich Verf. dieses Quantum als Optimum bezeichnen möchte. Auch ist zu bemerken, daß drei verschiedene Sera versucht wurden, deren Herkunft absichtlich nicht näher angegeben wird, welche aber nach dem Erfolg zu urteilen, von ganz verschiedenem antitoxischem Werte sein mußten, weshalb Verf. eine genaue staatliche Kontrolle für die anzuwendenden Sera verlangt.

Dieses Moment und die Tatsache, daß nicht alle Fälle zu Ende verfolgt werden konnten, beeinträchtigen den Wert der vorliegenden Statistik (der Ref.). —

Während der Intubation in allen dazu geeigneten Fällen der Vorzug vor der Tracheotomie gegeben wird, scheint Verf. mit der intravenösen Einspritzung schlechtere Erfahrungen als mit der intramuskulären gemacht zu haben, was wohl Zufall ist. *Cramer.*

Zur Behandlung der Diphtherie mit antitoxinfreiem Pferdeserum. Von *P. Karger.* Dtsch. med. Woch. 1919. No. 22.

Ein Kind, welches soviel „leeres" Pferdeserum eingespritzt erhalten hatte, daß es einer Antitoxinmenge von 35,000 I. E. entsprochen hätte, erkrankte an Rachendiphtherie, die nach 1500 I. E. Diphtherieserum rasch abheilt. *Ernst Mayerhofer.*

Die „Rash" bei Varicellen. Von *J. Comby.* Arch. de méd. des enfants. 1919. Tome XXII. S. 57.

Diese im allgemeinen seltene Komplikation erläutert Verf. an Hand von 20 Fällen, von denen 19 Varicellen, 1 Variolois betreffen. Charakteristisch für den Rash, der auch bei Masern vorkommt, ist seine Flüchtigkeit und Gutartigkeit, wodurch die eigentliche Krankheit, trotz erheblichem, aber rasch vorbeigehendem Fieber, nicht verschlimmert wird. Es handelt sich meist um einen scharlachartigen Ausschlag (18 Fälle), der im Beginn diagnostische Schwierigkeiten bereitet, während die masernähnliche (1 Fall)

oder die Mischform seltener ist. In ganz vereinzelten Fällen begleitet ein Scharlach oder purpuraartiger Rash eine Variola oder Variolois, scheint dann aber lokalisierter und intensiver aufzutreten.

Der Rash geht im allgemeinen dem Varicellenausschlag voraus (9 Fälle), er kann ihn aber auch begleiten (7 Fälle), ihm erst nachfolgen (3 Fälle), oder zwischen zwei Blaseneruptionen eingeschaltet sein. Er kann sich wiederholen oder Charakter ändern. In einem der besprochenen Fälle trat zuerst ein scharlachartiger, 6 Tage später ein masernähnlicher Rash auf, während in einem anderen der scharlachartige Rash zuerst die Varicellen, 15 Tage später die Masern einleitete. *Cramer.*

Über Variolainfektion des Foetus. Von *S. Cappellani.* La Pediatria. 1919. Vol. 27. S. 193.

Es wird von drei Fällen berichtet, in denen die an Variola erkrankte oder im Inkubationsstadium der Krankheit sich befindende Mutter das Kind auf placentarem Wege infizierte, so daß dieses kurz nach der Geburt an typischen Blattern erkrankte. Ein vierter mitgeteilter Fall beweist, wie auch ohne Erkrankung der Mutter der Infektionsstoff durch den gesunden Organismus der Mutter, welche gesund bleibt, ohne spezifische Immunität zu besitzen (darauffolgende erfolgreiche Vaccination) zum Fötus dringen kann. *Cramer.*

Der Typhus bei den Säuglingen. Von *Crespin* et *B. Saracino.* Arch. de méd. des enfants. 1919. Tome XXII. S. 183.

In den Jahren 1915, 1916 und 1917 konnten die Verf. in Algier 46 Fälle von Typhus (darunter 4 Paratyphus A und 2 B) bei Kindern im Alter von 2 bis 30 Monaten feststellen. Von diesen kamen nur 8 in Spitalbehandlung, die anderen wurden poliklinisch untersucht. Die Diagnose wurde bei den meisten durch die *Widal*sche Reaktion gesichert. Im Säuglingsalter wäre der Typhus, im Gegensatz zur Ansicht anderer französischer Autoren, sehr häufig, um so mehr als viele Fälle nicht in Behandlung kämen oder nicht erkannt wurden. Es wird auf die im allgemeinen wenig charakteristische Symptomatologie hingewiesen. Das Fieber sei nicht typisch, der Puls dem Fieber entsprechend, die Darmstörungen von einer gewöhnlichen Gastroenteritis meist nicht zu unterscheiden. Während die Krankheitsdauer selten 20 bis 30 Tage überschritt, dauerte die Rekonvaleszenz dagegen sehr lange, die Kinder hatten Mühe sich zu erholen. In 6 von 42 Fällen wurden Roseolen beobachtet. Die mit letzteren gleichzeitig auftretende Milzschwellung könne in Algier, wo die Malaria bei den Säuglingen so stark verbreitet ist, nur von untergeordnetem diagnostischem Wert sein. Blutungen wurden nie beobachtet und nur in 12 Fällen kamen Störungen von seiten des Nervensystems vor.

Von 36 Typhuskranken starben 6 und diese standen alle im ersten Lebensjahre. Verf. berichten über den plötzlichen Tod eines 3 Monate alten Säuglings, der an der Brust der typhuskranken Mutter ernährt außer leichten Darmstörungen keine besonderen krankhaften Erscheinungen, auch kein Fieber gezeigt hatte. Auch in einem zweiten Falle war die Mutter des Brustkindes an Typhus erkrankt. Eine direkte Übertragung in diesen und ähnlichen Fällen wäre nach dem Verf. möglich, aber nicht bewiesen, da sie

neben der Infektion durch das Wasser und durch Bazillenträger auch die Theorie der Autogenese des Typhus nicht ganz von der Hand weisen möchten.
Cramer.

Späte Rückfälle bei Meningitis cerebro spinalis. Von *A. Netter.* Arch. de méd. des enfants. 1919. Tome XXII. S. 72.

Verf. konnte in 4 Fällen (3 Kinder, 1 Erwachsener) späte Rückfälle von Meningitis cerebro-spinalis beobachten. Alle waren z. T. recht ausgiebig mit Serum behandelt worden. Bei der Therapie der Rückfälle muß natürlich mit der Möglichkeit der Anaphylaxie gerechnet und dementsprechend vorgegangen werden. Verf. schreibt die Rückfälle dem Weiterbestehen von lokalisierten Meningokokkenherden in den Hirnhäuten, im Gehirn oder in anderen Organen zu und möchte in diesen Fällen den intravenösen oder intramuskulären Einspritzungen eine größere Wirksamkeit zumessen. In einem Falle scheint die Neuinfektion von dem Rachen des Patienten oder von seiner Umgebung ausgegangen zu sein, in einem zweiten haben die hinzutretenden Masern sicher den Rückfall bedingt, während in einem dritten diese Möglichkeit nicht auszuschließen ist. *Cramer.*

Zur Behandlung der kindlichen Vulsovaginitis gonorrhoica mit heißen Bädern. Von *Lade.* Dtsch. med. Woch. 1919. No. 26.

Im Gegensatze zu den Erwachsenen sind die Heilerfolge bei Kindern nur unbedeutende. Während der Therapie wurden überdies beträchtliche Störungen beobachtet wie: schwere Unruhe, Krämpfe und Kollapse.
Ernst Mayerhofer.

Beitrag zur Therapie der kindlichen vulvo-vaginitis gonorrhoica. Von *S. Maggiore.* La Pediatria. 1919. Vol. 27. S. 257.

Mit Tannin in Pulverform, welches nach vorgängiger Reinigung der Genitalien mit Kaliumpermanganatlösung, in dicker Schicht aufgetragen wird, hatte Verf. in den 7 mitgeteilten Fällen ausgezeichnete Erfolge. Die Heilung trat nach 1 Woche bis etwas über 1 Monat ein. *Cramer.*

Zur intravenösen Kollargolbehandlung der kindlichen Vulvonaginitis gonorrhoica. Von *A. Vollbrandt.* Münch. med. Woch. 1919. No. 24.

In drei Fällen von Vulvovaginitis gonorrhoica im Säuglingsalter und Kleinkinderalter wurde die von *Menzi* bei älteren Kindern und Erwachsenen angegebene intravenöse Kollargolbehandlung mit folgenden Ergebnissen angewendet. 1. In keinem Falle trat eine bleibende Heilung ein; doch wurde bei zwei Kindern zeitweise Verschwinden der Gonokokken nachgewiesen. 2. Eine mit Sicherheit auf Kollargol zu beziehende Temperatursteigerung wurde nicht festgestellt. Der Einfluß des Kollargols auf die Leukozytenzahl war nicht eindeutig. 3. Schädliche Nebenwirkungen traten nicht ein. *Ernst Mayerhofer.*

XVI.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Leipzig. [Dir.: Prof. Dr. *Thiemich*.])

Zur Frage der Infektionsübertragung in Kinderkrankenhäusern.

Von

Dr. FERDINAND SACHS,
Assistent der Klinik.

Trotz der in den letzten Jahrzehnten auf hygienischem Gebiete gemachten Fortschritte haften auch heute noch der Krankenhausbehandlung der Kinder mannigfache Mängel an. Die Übertragung von Infektionskrankheiten innerhalb der Anstalt vermögen wir nicht mit absoluter Sicherheit zu verhindern. Je nach den Isolierungsmöglichkeiten und der im Betriebe herrschenden Antiseptik wird man bessere oder schlechtere Resultate zu verzeichnen haben.

In dem von *Heubner* 1891 erbauten Kinderkrankenhause zu Leipzig erfolgt die Unterbringung der Infektionskranken nach dem Pavillonsystem. Im Hauptgebäude befindet sich die Säuglingsabteilung und die innere und chirurgische Station. In drei getrennt stehenden Häusern sind die Diphtherie-, Scharlach-, Masern- und Keuchhustenkranken untergebracht. 1913 wurde von Prof. *Thiemich* in einem Flügel des Diphtheriehauses eine kleine Boxenstation für Beobachtung und Mischinfektion eingerichtet. Über diese und die in ihrem Betriebe gesammelten Erfahrungen wird nachher eingehend zu berichten sein.

Zunächst noch ein paar Worte über Zahl, Art und Folgen der Infektionsübertragung in der ganzen Anstalt. Um Näheres über den Gang einer Hausinfektion zu erfahren und dann auch festzulegen, wird seit einer Reihe von Jahren über jede im Kinderkrankenhause stattgehabte Übertragung vom Stationsarzte an Hand des nebenstehenden Fragebogens dem Direktor Bericht erstattet.

Station: Datum: Heutiger Bestand:
Name und Alter des Kindes:
Eingeliefert wegen? wann?
Hinzugekommene Infektionskrankheit:
Wann verdächtig? sicher?
Im Inkubationsstadium aufgenommen?
Auf der Station infiziert?

Ist die Ansteckungsquelle sicher ermittelt? oder wahrscheinlich?
Name, Alter, Diagnose des ansteckenden Kindes:
War der ansteckende Kranke selbst auf der Station angesteckt?
Vor der Aufnahme? (Inkubationsstadium oder Nachstadium?)
War das ansteckende — das angesteckte Kind zur Zeit der Ansteckung dauernd bettlägerig?[1])
Waren die Kinder Bettnachbarn?
Ist die Ansteckung durch selbsterkrankte (Virustragende) Erwachsene sicher? Wahrscheinlich? Arzt, Schwester, weiße, blaue Pflegerin?
Ansteckung durch Besucher?
Ist der Kranke verlegt? wann? Wohin?
Auf der Station isoliert?

Unterschrift des Arztes:

Ausgang der Hausinfektion?
Einfluß auf das Grundleiden?
Verlängerung des Krankenhausaufenthaltes durch die Hausinfektion?

Ich habe nun für die Jahre 1917 und 1918 das gesamte Material zusammengestellt. Die Gesamtzahl der Übertragungen, die Todesfälle, die Verlängerung des Krankenhausaufenthaltes infolge der Hausinfektion (unter Abzug der Zeit, die das betreffende Kind infolge der primären Erkrankung im Krankenhause verbleiben mußte) ist, nach einzelnen Infektionskrankheiten berechnet, aus beifolgender Tabelle I ersichtlich. Die Grippeerkrankungen der Säuglinge sind dabei nicht mitgerechnet.

Tabelle I.
Zusammenstellung.

Übertragene Krankheit	Gesamtzahl	Todesfälle	Verlängerung des Krankenhausaufenthaltes
Masern	36	10	327
Scharlach	23	5	376
Röteln	2	—	—
Varicellen	18	1	63
Pertussis	24	9	481
Diphtherie	28	5	683
Parotitis epidemica	4	—	37
Angina	3	—	11
Ruhr	3	3	24
	141	33	2002

[1]) *Zutreffendes zu unterstreichen, bei Unsicherheit mit ? zu versehen.*

Die Zusammenrechnung ergibt für die 2 Jahre 141 Übertragungen, 33 durch sie bedingte Todesfälle und eine Verlängerung des Krankenhausaufenthaltes um rund 2000 Tage. Der Krankenbestand war:

1917	2168
1918	2002
zusammen	4170

Wir haben also mit einer Übertragungsziffer von 3,475 pCt. zu rechnen.

Von weiteren Einzelheiten und Berechnungen will ich absehen, dagegen die Verhältnisse auf der Boxenstation etwas näher beleuchten, da deren Einrichtung und die dort stattgefundenen Übertragungen uns einen Einblick in die Art der Infektionsübermittlung gewähren.

Auf den Bau und die Einrichtungen, die verschiedenen Arten von Boxen sowie ihre Wirkungsweise brauche ich an dieser Stelle nicht näher einzugehen. Ich verweise auf die Arbeit von *Hornemann* und *Müller*[1]) und die dort zitierte weitere Literatur. Nur einen Punkt will ich kurz nochmals besprechen.

Das halboffene Boxensystem hat in Verbindung mit der Ventilationsdämpfung nach *Lesage*[2]) eine besondere Bedeutung erlangt. Diese basiert auf folgender Theorie: Um jeden Infektionskranken befindet sich eine infektiöse Zone. Durch die Zugluft werden die Krankheitserreger weitergetragen und gelangen so auf Personen, die sich in der Nähe befinden, aber auch auf entfernter befindliche Individuen, sofern sich dieselben in der Richtung der Zugluft aufhalten. Nach *Lesages* Annahme tritt die Kontaktinfektion gegenüber der Verbreitung des Virus auf dem Luftwege ganz in den Hintergrund. Um nun auf einer Boxenstation die Luftbewegung möglichst einzuschränken, dürfen die Fenster der Station nie geöffnet werden. Die nötige Ventilation vollzieht sich oberhalb der Boxen zwischen einer hochgelegenen, perforierten Fensterscheibe und der Türe. In der Boxe selbst soll dabei völlige Windstille herrschen, so daß sich die Keime dort schnell zu Boden senken. Der Verkehr zwischen Mittelgang und Boxe muß auf das notwendigste beschränkt bleiben, die Boxentüre stets geschlossen sein. *Lesage* hat bei 1226 Kranken unter Verzicht auf strenge A-

---

1) Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 11.

2) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 74. S. 450 u. Ztschr. f. Kinderheilk. Ref. Bd. 4. S. 132.

und Antisepsis nur 0,9 pCt. Übertragungen beobachtet, und zwar besonders bei Varicellen, deren Erreger er für so leicht hält, daß sie sich sehr lange schwebend erhalten. In Deutschland haben *W. Freund*[1]) und *L. F. Meyer*[2]) über gute Erfolge nach dem System von *Lesage* berichtet. *Freund* hat sich dabei ganz an die Vorschriften von *Lesage* gehalten, während *L. F. Meyer* eine Ventilationsdämpfung nach *Lesage* mit offenen Boxen und strenger A- und Antisepsis kombinierte.

In England und Amerika hat die Weiterentwicklung der Infektionsverhütung andere Bahnen eingeschlagen. Man sucht die Luftübertragung, der man keine wesentliche Bedeutung beimißt, dadurch zu verhindern, daß man die Betten eines Saales weiter wie gewöhnlich auseinanderstellt, ca. 2—2 $^1/_2$ m. Auf A- und Antisepsis wird dabei zur Verhütung der Kontaktinfektion großes Gewicht gelegt. Eine Dämpfung der Ventilation oder ähnliches findet nicht statt. Schon *Grancher*[3]) vertrat diesen Gedanken und führte in den 80er Jahren im Hospital des Enfants-Malades eine Abtrennung der einzelnen Kranken durch Drahtgitter durch. Der Erfolg war bei Masern schlecht, bei Diphtherie gut. Aus England berichtet 1910 *Crookshand*[4]) über gute Erfolge mit der „bed-isolation" (Isolierung ohne trennende Wand), und *Rundle* und *Burton*[5]) wollen mit diesem System nur 0,3 pCt. Übertragungen zu verzeichnen haben. *Richardson*[6]) isolierte im Providenzcityhospital (Amerika) auf der Station für Mischinfektionen einen Teil der Kranken nur nach dem sogenannten Barriersystem in einem Saale und hatte 5 pCt. Hausinfektionen. Er geht von dem Prinzip aus, daß die Erkrankungen nur durch Kontakt übertragen werden, und daß daher eine „aseptische" Pflege strengste Isolierungsmaßregeln für die einzelnen Infektionen überflüssig machet. *Thomson* und *Clifford Price*[7]) brachten ebenfalls Infektionskranke ohne besondere Abtrennung in einem Raume unter, bei Beachtung peinlichster A- und Antisepsis. Außer Masern und Pertussis kamen während zweier Jahre keine Sekundärinfektionen vor. Sie lehnen die Übertragung auf dem Luftwege, speziell für

[1]) Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk. Münster 1912. S. 184.
[2]) Ztschr. f. Kinderheilk. Orig. Bd. 7. S. 233.
[3]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 53. S. 614.
[4]) Ref. nach *Hornemann* und *Müller* l. c.
[5]) Desgleichen.
[6]) Ztschr. f. Kinderheilk. Ref. Bd. 7. S. 587.
[7]) Ztschr. f. Kinderheilk. Ref. Bd. 8. S. 465.

den Scharlach ab. *Whitelaw*[1]) vertritt die Meinung, daß die Übertragung ansteckender Krankheiten in Spitälern durchweg als Kontakt- oder Tröpfcheninfektion aufzufassen ist, während sogenannte Luftinfektionen keine Rolle spielen. Bei der Anlage von Infektionsspitälern soll daher speziell die Kontaktinfektionsmöglichkeit ausgeschaltet werden.

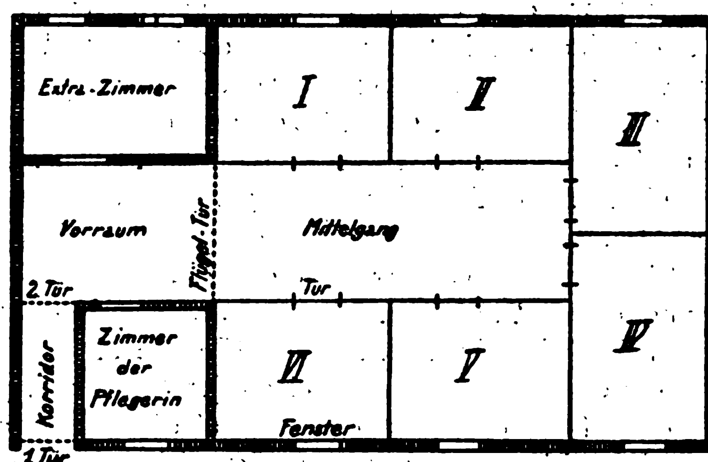
In Deutschland hat diese Auffassung der Infektionsübertragung und die Art ihrer Bekämpfung im allgemeinen noch keinen Eingang gefunden. Nur *Schloßmann*[2]) glaubt, „daß man in ein und dasselbe Zimmer die verschiedenartigsten Infektionen zusammenlegen kann, ohne eine Übertragung befürchten zu müssen. Die Kranken sind durch Trennungswände vor der Tröpfcheninfektion und vor der direkten Luftübertragung infolge von Hustenstößen, Nießen usw. zu schützen und eine ideal sorgsame Pflege muß jede Kontaktinfektion ausschließen." Er selbst hat dieses Prinzip in seiner Anstalt nicht angewandt, sondern legt die Infektionskranken in besondere Räume. In der Diskussion in Münster 1912 warnen *Abelmann*, *Moro* und *Falkenheim* vor der Übertragung dieser Theorie in die Praxis. Auch *Jochmann*[3]) schreibt in seinem Lehrbuch z. B. über Masern: „Daß die Übertragung allein durch die Luft auf weitere Entfernungen hin, also z. B. von einer Seite des Krankensaales auf die andere, erfolgen kann, ist nach den Untersuchungen *Granchers* nicht wahrscheinlich."

Feer[4]) faßt sein Urteil über die verschiedenen Boxensysteme wie folgt zusammen:

„Die *Pasteur*schen Boxen, die jeden Patienten für sich im abgeschlossenen Raum isolieren, vermeiden bei streng antiseptischem Dienste die Luft- und Kontaktübertragung sozusagen absolut. Ihr Resultat ist ausgezeichnet. Die *Lesage*schen Boxen erschweren durch die systematische Verlangsamung der Luftbewegung eine Luftübertragung. Sie gestatten mangels der Desinfektionsmaßnahmen die indirekte Kontaktübertragung durch das Personal. Sie geben guten Schutz gegen Infektion, außer gegen Varicellen und Masern, die offenbar durch die Luft übertragen werden (besonders die Varicellen). Die *Grancher*schen Gitterbetten mit antiseptischer Pflege gewähren guten Schutz gegen

[1]) Ztschr. f. Kinderheilk. Ref. Bd. 8. S. 541.
[2]) *Brauers* Beitr. z. Klinik der Infektionskrankh. usw. Bd. 1 S. 17.
[3]) Lehrb. d. Infektionskrankh. S. 704.
[4]) *Feer*, Corr.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1916. No. 43.

Diphtherie und Scharlach, Keuchhusten, nicht aber gegen Varicellen und Masern. Man muß damit annehmen, daß wie bei den *Lesage*schen Boxen Masern und Varicellen hier durch die Luft übertragen werden." Im neuen Infektionshause der Züricher Kinderklinik sind 30—35 Betten in geschlossenen (Pasteur-) Boxen untergebracht. In 2½ jährigem Betriebe kamen nach *Feers* [1]) Angaben bei 1000 Infektionskranken nur 2 Übertragungen vor, 1 mal Masern und 1 mal Varicellen, wobei aber jedesmal noch besondere Verhältnisse mitspielten. Im Infektionshause wird strengste A- und Antisepsis gewahrt.



Am Kinderkrankenhause zu Leipzig besteht, wie aus nebenstehender Skizze ersichtlich, die Boxenstation aus einem Mittelgange, um den 6 Boxen angeordnet sind. Die Boxen sind allseitig umwandet, die Türen dauernd verschlossen. Die Zwischenwände bestehen in der unteren Hälfte aus Holz, in der oberen aus Glas und sind 2,20 m hoch. Die Höhe des ganzen Raumes beträgt 5 m. Es handelt sich also um halboffene Boxen. Boxe III und IV haben je 2, die übrigen je 1 großes Fenster, so daß die Station sehr hell ist. An jedem großen Fenster ist die eine der unteren Scheiben als Schiebefenster für sich allein zu öffnen. Vom Mittelgang nach außen gelangt man durch eine Flügeltüre in den Vorraum, von dem aus rechtwinklig zu dem Mittelgang ein kurzer Korridor in den Hof führt. Nur vom Vorraume aus durch eine stets geschlossene Türe erreichbar und von der anschließenden Boxe I und dem Vorraume durch eine massive Mauer getrennt, liegt in der Ecke ein Extrazimmer, das also als geschlossene Boxe anzusehen ist.

[1]) *Feer*, Ztschr. f. Krankenanstalten. 1919. No. 15/16.

Die Flügeltüren zum Mittelgang sind stets geöffnet, ebenso die den Vorraum und den Korridor verbindende zweite Tür. Die äußere (1.) Tür ist im Winter geschlossen, im Sommer offen. Während der beiden Jahre wurden die Schiebefenster in den Boxen täglich geöffnet, doch immer nur gleichzeitig die auf einer Seite. Auf der ganzen Station wurde strengste A- und Antisepsis gewahrt. Für jede Boxe wurden von Arzt und Pflegepersonal besondere Mäntel benutzt, vor dem Verlassen der Boxe wurden die Hände mit Sublimat desinfiziert. Jede Boxe hat ihre eigenen Gebrauchsgegenstände (Badewanne, Geschirr, Spielzeug usw.), sowie Kalt- und Warmwasserleitung. Vor dem Neubelegen einer Boxe wurden die Wände, der Boden, alle Möbel und Gegenstände gründlich mit Lysol abgewaschen oder vernichtet. In jeder Boxe sind 2—3 Kinder untergebracht.

Die Infektionsübertragungen, die im Laufe der beiden Jahre auf der Boxenstation vorgekommen sind, habe ich auf Tabelle II zusammengestellt. Der Gesamtkrankenbestand belief sich

auf 155 im Jahre 1917
150 „ „ 1918
zus. 305

Im ganzen sind 27 Übertragungen vorgekommen, das sind rund 9 pCt. Da einerseits jedoch viele Kranke mit Mischinfektionen behaftet waren oder mehrere Male hintereinander angesteckt wurden, andererseits aber auch Kinder mit nichtinfektiösen Krankheiten (z. B. zur Beobachtung) in den Boxen untergebracht waren, so ist die Zahl der einzelnen auf der Station beherbergten Infektionskrankheiten nicht identisch mit der Belegziffer, mithin die Prozentzahl der Übertragungen, auf die Anzahl der in den Boxen untergebrachten Infektionskrankheiten berechnet, auch eine andere wie oben. Da weiter in jeder unserer Boxen 2—3 Betten aufgestellt sind, dürfen die Übertragungen, die in ein und derselben Boxe von Bett zu Bett erfolgten, bei Beurteilung des Wertes des Boxensystems nicht mit angerechnet werden, weil zum Begriff der eigentlichen Boxe Einzelisolierung gehört. Desgleichen können diese Fälle nicht mit verwertet werden zu Untersuchungen über den Weg der Infektionsübertragungen, da es nicht möglich sein wird, hier eine Kontaktinfektion auszuschließen. Die Fälle 4, 5, 11, 15, 24, 25, 26 und 27 müssen daher in Abzug gebracht werden. Es ergibt sich danach folgende Berechnung:

Tabelle II.

Nr.	Übertragene Krankheit	Eingeliefert wegen	Name des Infizierten	Platz des Infizierten	Tag der Erkrankung	Wahrscheinliche Infektionsquelle
1	*Masern*	Hernie und Nasendiphtherie	Lenzendorf, Ernst, 1 Jahr	B. III	25. XI. 1917	Frische Masern B. IV am 12. XI. (Dora Schmidt).
2		Scharlach	Brümmer, Johanna, 5½ Jahre	B. II	2. XII. 1917	Am 21. XI. frische Masern in B. IV.
3		Nasendiphtherie, Gonorrhoe	Gläser, Katharine, 7 Monate	B. III	3. XII. 1917	Am 21. XI. frische Masern in B. IV.
4		Ernährungsstör. Gonorrhoe Diphtheriebazillenträger	May, Marianne, 8 Monate	B. III	7. XII. 1917	Am 26. XI. frische Masern, B. III. (Lenzendorf).
5		Mastdarmprolaps, Varicellen	Ende, Werner, 3 Jahre	Extrazimmer seit 14. VI	25. VI. 1918	Am 14. VI. 1918 frische Masern, Extrazimmer (Ingeb. Gleisner).
6		Gonorrhoe	Fechner, Hela	B. IV	16. VII. 1918	?
7		Drüsentuberkulose Nasendiphtherie	Klepzig, Walter, 3 Jahr, 8 Monate	B. III	27. VII. 1918	Fechner, B. IV.
8		Pertussis, Erysipel	Boch, Anneliese, 2 Jahre, 6 Monate	B. II	10. VIII. 1918	Klepzig, B. III.
9	*Scharlach*	Nasendiphtherie, Gonorrhoe	Gläser, Kathar., 7 Monate	B. III	27. XI. 1917	Am 23. und 24. frischer Scharlach. B. V. (Buschmann und Fritz).
10		Masern, Pertussis	Schmidt, Willy, 5 Jahr, 6 Monate	B. IV	28. XI. 1917	Buschmann und Fritz, B. V.
11		Masern und Pertussis	Schmidt, Dora, 7 Jahre	B. IV	1.-2. XII. 1917	Willy Schmidt, B. IV.
12		Kehlkopfdiphtherie	Winter, Frieda, 2 Jahr, 3 Monate	B. V	30. XII. 1917	Weise, Irmgard. B. VI.
13		Rachendiphtherie Pertussis	Ritter, Irma, 2 Jahr, 7 Monate	B. I	3. I. 1918	Weise, B. VI. Winter, B. V.

Nr.	Übertragene Krankheit	Eingeliefert wegen	Name des Infizierten	Platz des Infizierten	Tag der Erkrankung	Wahrscheinliche Infektionsquelle
14		Diphtherie und Gonorrhoe	Franke, Käthe, 5 Jahre	B. III	30. I. 1918	Irma Ritter, B. VI. am 3. V. frischer Scharlach.
15		Ernährungsstör. Gonorrhoe, Diphtheriebazillenträger	May, Marianne, 10 Monate	B. III	4. II. 1918	Frank, B. III., 30. I.
16	*Röteln*	Nasendiphtherie, Pertussis, Parotitis epidemica	Gleimig, Kurt, 2 Jahr 11 Monate	B. IV seit 5. III. B. III.	12. III. 1918	Wiese, Ilse, B. I.
17		Drüsentuberkulose Nasendiphtherie	Klepzig, Walter	B. II	27. III. 1918	Gleimig, B. III.
18	*Varicellen*	Scharlach, Diphtherie, Pertussis	Weise, Irmgard, 4 Jahr 6 Monate	B. III	8. IV. 1918	Peschel, B. VI, frische Varicellen am 22. III.
19		Diphtherie, Pertussis	Klepel, Elfriede, 2 Jahr 6 Monate	B. IV.	8. IV. 1918	Peschel, B. VI.
20		Pertussis, Scharlach	Ludewig, Walter, 1 Jahr 4 Monate	Extrazimmer	24. IV. 1918	Weise, B. III oder Klepel, B. IV
21		Gonorrhoe	Jehse, Gertrud 3 Jahr 3 Monate	?	13. X. 1918	Petrich, wo?
22	*Pertussis*	Gonorrhoe	Bruchbach, Chalotte, 1 Jahr	B. III vorher B. I	5. III. 1918	Pertussisfälle seit dem 8. II. in B. IV; seit dem 21. II. in B. II.
23		Ernährungsstör. usw.	May, Marianne, 10 Monate	Extrazimmer seit dem 4. II.	9. III. 1918	Pertussisfälle in B. II, III, IV, VI.
24		Gonorrhoe Diphtheriebazillenträger	Kusel, Thea, 1 Jahr 1 Monat	Von 12. II. bis 5. III. B. III, dann B I	13. III. 1918	Bruchbach, B III.

Nr.	Übertragene Krankheit	Eingeliefert wegen	Name des Infizierten	Platz des Infizierten	Tag der Erkrankung	Wahrscheinliche Infektionsquelle
25	*Diphtherie*	Knochentuberkul. Pertussis, Scharlach	Mennicke, Irmgard	Extrazimmer	13. IV. 1918	Walter Böhme, Extrazimmer, Diphtheriebazillenträger.
26	*Parotitis epidemica*	Diphtherie, Pertussis	Knaak, Lotte, 3 Jahre	B. IV	12. III. 1918	Gleimig, B. IV.
27		Knochentuberkul. usw.	Meningke, Irmgard	Extrazimmer	21. IV. 1918	Limpers, Extrazimmer.

Tabelle III.

Erkrankung	Anzahl	Zahl der Übertragungen	nach Abzug	Prozent
Masern	24	8	6	25
Scharlach	38	7	5	13,15
Röteln	3	2	2	66,66
Varicellen	12	4	4	33,33
Pertussis	76	3	2	2,63
Diphtherie[1])	25	1	—	—
Parotitis epidemica	6	2	—	—
Angina	7	—	—	—
Typhus	8	—	—	—
Ruhr	12	—	—	—
Gonorrhoe	37	—	—	—
Erysipel	2	—	—	—
Pemphigus	1	—	—	—
zusammen	251	27	19	7,56

Was lehrt uns nun die Zusammenstellung? Diphtherie, Parotitis epidemica, Angina, Typhus, Ruhr, Gonorrhoe, Erysipel und Pemphigus sind auf der Station von einer Boxe zur anderen

[1]) Nasen-, Rachen- und Kehlkopfdiphtherie. Diphtheriebazillenträger, die in großer Anzahl in den Boxen untergebracht waren, sind nicht mit eingerechnet.

nicht übertragen worden. Es sind dies die Krankheiten, von denen wir wissen, daß sie, von einer eventuellen Tröpfcheninfektion aus nächster Nähe bei Diphtherie, Mumps und Angina abgesehen, nur durch den Kontakt übertragen werden. Der Diphtheriebazillus ist etwas zu groß, um sich längere Zeit in Tröpfchen schwebend zu halten. *M. Neißer* hat außerdem nachgewiesen, daß er nicht verstäubbar ist. Eine Infektionsübermittlung über größere Strecken auf dem Luftwege kommt für diese 8 Infektionskrankheiten so gut wie nicht in Frage. *Da die Prozentzahl der Übertragungen bei ihnen 0 war, muß also die A- und Antisepsis der Station sehr gut funktioniert haben.* Bei der Übertragung von Masern, Scharlach, Röteln und Varicellen stehen 2 Wege offen, die Luft und der Kontakt. Da wir zu der Annahme berechtigt sind, daß bei den akuten Exanthemen der Pflegedienst ebenso peinlich gehandhabt wurde wie bei der Gruppe Diphtherie, so erscheint der Schluß erlaubt, daß *die Übertragung von Masern, Scharlach, Röteln und Varicellen auf unserer Boxenstation auf dem Luftwege erfolgt ist.*

Diese Annahme wird bekräftigt, wenn wir die Übertragungsverhältnisse des Extrazimmers, das eine ganz geschlossene Boxe darstellt, näher untersuchen. Obwohl dort dauernd 3—4 Kinder untergebracht waren, und zwar häufig solche mit Masern und Scharlach, ist, mit einer später zu besprechenden Ausnahme von Pertussis, nur eine Übertragung vorgekommen, und zwar die von Varicellen aus Boxe III oder IV nach dem Extrazimmer. Bei der enormen Flüchtigkeit des Varicellenvirus erscheint das nicht verwunderlich. Fall 25, der eine Infektion von Bett zu Bett darstellt, wurde in Abzug gebracht. *Wir sehen also, daß von und nach der geschlossenen Boxe Übertragungen ungleich viel seltener statthatten, als zwischen den halboffenen Boxen.* Da für beide die Möglichkeit der Kontaktinfektion gleich groß war, ist der Unterschied nur darauf zurückzuführen, daß im Gegensatz zu den anderen Boxen die bis zur Decke reichenden Wände des Extrazimmers eine Luftübertragung verhinderten. *Umgekehrt wird dadurch aber nochmals bewiesen, daß die Übertragung der akuten Exantheme zwischen den halboffenen Boxen auf dem Luftwege erfolgte.*

Der Keuchhusten bedarf einer besonderen Besprechung, da hier die Verhältnisse nicht so ganz klar liegen. Von 76 Pertussisfällen sind nach Abzug von Fall 24 nur 2 Übertragungen vorgekommen, eine von Boxe zu Boxe und eine von Boxe zu Extrazimmer. Für letztere käme wohl nur Kontaktinfektion durch

Zwischenträger, für die Übertragung von Boxe zu Boxe Kontakt und Luft in Betracht. Die Lehrmeinung geht im allgemeinen heute dahin, daß Pertussis fast nur direkt von Mensch zu Mensch durch Tröpfcheninfektion übermittelt, daß aber indirekte Übertragung durch vertrocknetes Sputum mit Personen oder Gegenständen als Zwischenträger ab und zu beobachtet wird (*Pfaundler-Schloßmann, Feer, Heubner, Jochmann, Mohr-Staehelin*). *Czerny*[1]) vertritt auf Grund seiner Erfahrungen den Standpunkt, daß der Keuchhusten auf indirektem Wege durch Zwischenträger nicht übermittelt werden kann, und daß sich die Möglichkeit der Tröpfcheninfektion nur auf den nächsten Umkreis des Patienten erstreckt. Er legt die Keuchhustenkranken zusammen mit anderen Kindern auf einen Saal. Die einzige Vorsichtsmaßregel besteht darin, daß die Betten mindestens 1½ m auseinanderstehen. Mantelwechsel und Händedesinfektion der Pflegerin findet nicht statt. Übertragungen kamen nie vor.

Unser Material erlaubt meiner Meinung nach keine bestimmte Stellungnahme zu der Frage. Die Annahme einer Kontaktinfektion durch Zwischenträger für Fall 23 erscheint mir nicht ohne weiteres gerechtfertigt, weil bei der Gruppe Diphtherie keine einzige Übertragung vorgekommen ist und erstere daher zu sehr aus dem Rahmen fallen würde. Eine Übermittlung des Infektionsstoffes auf dem Luftwege von Boxe zu Boxe in Fall 22 läßt sich nicht mit Sicherheit ausschließen. Die Tatsache jedoch, daß unter 76 Pertussisfällen nur diese beiden Übertragungen vorgekommen sind, machen es mir wahrscheinlich, daß beide Male noch ein anderes, nicht aufgeklärtes und nicht berücksichtigtes Moment mitgespielt hat.

Die Anschauungen Schloßmanns sowie der englischen und amerikanischen Ärzte, die der Luftübertragung bei Infektionskrankheiten jede Bedeutung absprechen, halte ich nach diesen statistischen Ermittelungen nicht für berechtigt. Da von irgend einer Ventilationsbeschränkung auf ihren Krankensälen nicht die Rede ist, muß angenommen werden, daß auf eine solche verzichtet wurde. Die Möglichkeit der Luftübertragung ist daher dort mindestens ebenso groß wie auf unserer Boxenstation, wenn nicht größer.

Andererseits scheinen unsere Erfahrungen die Bedeutung einer Ventilationsdämpfung im Sinne von Lesage zu bestätigen. Zwischen den offenen Schiebefenstern und der Haustüre besteht

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 81. S. 473.

zweifellos eine ständige Luftbewegung, die imstande ist, die mit Infektionskeimen beladene Luft aus einer Boxe in die andere zu hebern, besonders deshalb, weil die Schiebefenster an der unteren Scheibe, also ziemlich tief unten in der Boxe, angebracht sind. Ob allerdings bei genügender A- und Antisepsis in Lesageboxen Infektionsübertragungen ganz verhütet werden können, wage ich aus Mangel an eigener Kenntnis nicht zu beurteilen. *Dagegen erweist unsere Statistik den hohen Wert geschlossener Boxen als Isolierungsmethode.*

Wir haben die praktische Konsequenz aus diesen Erfahrungen längst gezogen und bringen in den Boxen nur noch Krankheiten unter, bei denen eine Luftübertragung nicht zu befrüchten ist. In dem hoffentlich bald in Angriff genommenen Um- und Neubau des Kinderkrankenhauses soll modernen Isolierungsmöglichkeiten in weitgehendem Maße Rechnung getragen werden.

Zur Erhärtung der Anschauung, daß auf unserer Boxenstation eine Übermittlung des Infektionsstoffes auf dem Luftwege möglich ist, habe ich einige Übertragungsversuche vorgenommen. Ich bediente mich dazu in Anlehnung an die Experimente früherer Autoren des Prodigiosus. Dieses Bakterium ist nicht ubiquitär, nicht pathogen, von genügender Kleinheit und infolge der Farbstoffbildung leicht nachweisbar. Ich prüfte sowohl die Übertragung des Bakteriums durch Tröpfchen sowie durch Luftstäubchen. Die Ventilationsverhältnisse auf der Station wurden so gestaltet, daß sie denen der 2 Berichtsjahre ungefähr glichen, d. h. die Fenster von Boxe I, II und III waren geschlossen, ebenso das Fenster der Längsseite von Boxe IV. Geöffnet waren das Fenster der Schmalseite von Boxe IV, das von Boxe V und VI, die Flügeltüren und die Türen 1 und 2. In Boxe II wurde eine Prodigiosuskultur in Betthöhe ausgestreut, in den übrigen Boxen je eine Agarplatte von ca. 20 cm Durchmesser (Drigalskiplatte) in Betthöhe in der Boxenmitte aufgestellt.

Am 22. VIII. 1919 um 1 Uhr mittags versprayte ich in Boxe II teils mit einer Spitze, wie sie zum Verstäuben von „luftreinigenden“ Flüssigkeiten benutzt wird, teils mit einem Vernebelungsapparat, der allerkleinste Tröpfchen erzeugte, die in Wasser suspendierte Kultur eines Schrägagarröhrchens. Die gleichzeitig in den übrigen Boxen aufgestellten Platten blieben bis 7 Uhr abends offen stehen, waren also 6 Stunden lang den Luftkeimen ausgesetzt. Dann wurden sie bis zum 25. VIII. in Zimmertemperatur im Dunkeln aufbewahrt. Die Zählung am 25. ergab:

Boxe	I	106	Prodigiosuskolonien
,,	III	2	,,
,,	IV	0	,,
,,	V	9	,,
,,	VI	3	,,

Seit dem 24. waren keine neuen Keime mehr gewachsen.

Am 28. VIII. 8 Uhr vormittags (Wetter- und Windverhältnisse wie beim vorhergehenden Versuch vom 22.: heiter, leicht bewegte Luft) wurde die zuerst in einen sterilen Mörser verbrachte, dann kurze Zeit im Exikator getrocknete und schließlich im Mörser mit sterilisiertem Zimmerstaub verriebene Prodigiosuskultur eines Schrägagarröhrchens mittels Pulverbläser in Boxe II verstäubt. Von 8—2 Uhr nachmittags blieben in den übrigen Boxen je eine Agarplatte unbedeckt in Betthöhe stehen. Die Ventilation war die oben beschriebene. Die Zählung am 2. IX. ergab:

Boxe	I	71	Prodigiosuskolonien
,,	III	1	,,
,,	IV	1	,,
,,	V	2	,,
,,	VI	2	,,

Seit dem 30. VIII. waren keine neuen Kolonien mehr gewachsen. Um auszuschließen, daß vom vorhergehenden Versuch noch Keime in Stäubchenform in den Boxen vorhanden waren, wurden vom 27. früh bis 28. früh in jeder Boxe mehrere Agarplatten aufgestellt. Auf keiner der Platten war Prodigiosus gewachsen. Zur Vorsicht wurden vor dem 2. Versuch Wände und Fußboden der Boxen mit Lysolwasser abgewaschen. Die Lebensfähigkeit der getrockneten Prodigiosuskulturen wurde vor dem Versuch gesondert geprüft.

Warum bei dem Stäubchenversuch nicht mehr Keime gewachsen sind als bei dem Tröpfchenversuch (wie ich eigentlich erwartet hatte), vermag ich nicht zu entscheiden. Es dürfte dies hierdurch wohl auch kaum möglich sein, da die beiden Versuche nur orientierender Natur waren. Ein Urteil über quantitative Verhältnisse sollen und können sie nicht abgeben, dafür sind sie nicht genau genug abgestuft.

Aus den beiden Übertragungsversuchen geht aber unzweideutig hervor, daß auf unserer Boxenstation eine Übermittlung von Keimen auf dem Luftwege von Boxe zu Boxe möglich ist, sowohl in Form von feinsten Tröpfchen wie von Stäubchen.

XVII.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.)

Die terminalen Krämpfe der Kinder.

Von

Dr. P. KARGER,
Assistent der Klinik.

Die Bereitschaft zu Krämpfen ist ein dem Säuglingsalter an sich eigentümlicher Zustand, der unter pathologischen Bedingungen manifest werden kann und dann eine große Zahl klinisch verschiedener Bilder hervorruft. Daher wendet sich *Escherich* gegen die Bezeichnung „Spasmophilie" für einen Komplex von Symptomen, der eine Übererregbarkeit gegen mechanische und elektrische Reize anzeigt: „Die Diagnose eines so prägnanten Krankheitsbildes, wie es die Tetanie ist, kann nicht abhängig gemacht werden von dem Nachweis eines klinisch so wenig bemerkbaren Symptomes, wie es die elektrische Übererregbarkeit ist."

In der Tat ist es ja bei einer großen Anzahl von Krampfformen nicht möglich, die Übererregbarkeit gegen die elektrischen Reize nachzuweisen und doch rechnet man sie klinisch zur Spasmophilie. So fehlt dieses Symptom bekanntlich im Stadium eclampticum nach einem typischen Anfalle in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle.

Auf der anderen Seite finden wir Krampfformen, die aus diesem Komplexe gänzlich herausfallen und in kein System zu passen scheinen. Es sind dies die unter dem Namen „initiale", „terminale", „symptomatische" u. ä. abgegrenzten oder, wie wir sehen werden, nicht abgegrenzten Formen.

Die Frage nach dem Wesen der Krämpfe hat eine gewaltige Literatur hervorgerufen, ohne indessen eine eindeutige Beantwortung erfahren zu haben.

Schon aus früheren Arbeiten geht hervor, daß Krämpfe noch keinen Schluß auf eine organische Läsion der Hirnrinde erlauben. Die Befunde, die pathologisch-anatomisch erhoben wurden, wie Encephalitis interstitialis (*Virchow*) oder fettige Infiltration der Gliazellen, aktive oder passive Hyperämie des Gehirns, Ecchy-

mosen der Pia, Ödem oder Hydrocephalus, kommen auch zur Beobachtung, wenn klinisch keine Krämpfe vorlagen, während andererseits sehr typische Konvulsionen jeglichen autoptischen Befund am Zentralnervensystem vermissen ließen (*Henoch*, *Cramer*). Bei der Deutung der Befunde fällt auch die Tatsache erschwerend ins Gewicht, daß die lebhaften proliferativen Prozesse, die sich normalerweise gegen Ende des intrauterinen und zu Beginn des extrauterinen Lebens am Gehirn und besonders in der Rinde abspielen, ein Bild ergeben, das klinisch mit einer Entzündung weitgehende Ähnlichkeiten hat. Diese Prozesse betreffen auch die Gliazellen, was die Abgrenzung vom Pathologischen bei nicht sehr hochgradigen Veränderungen mehr oder minder willkürlich erscheinen läßt (*Anton*, *Pfister*).

So haben die Bestrebungen, am Sektionstische oder im Mikroskope die Krampfdiagnose zu stellen, bis heute noch zu keinem greifbaren Resultat geführt. Etwas besser erging es der Forschungsrichtung, die durch das Tierexperiment die Bedingungen, die zu Konvulsionen führen, zu erfassen suchten. Die Ergebnisse der Tierversuche lassen sich dabei allerdings nur sehr bedingt für die menschliche Pathologie verwenden, weil durchaus nicht jedes Tier Krämpfe bekommt und durchaus nicht die gleichen Reize zu gleichen Erscheinungen zu führen pflegen.

Soviel steht wenigstens heute fest, daß man durch direkte elektrische Reizung der Rindenregion klonische, durch Reizung subkortikaler Gehirnteile tonische Krämpfe erzeugen kann. Daß die eine Form leicht in die andere übergeht und reine Versuchsergebnisse selten sind, beruht einmal auf der Empfindlichkeit des Organs gegen fast unvermeidliche Nebenverletzungen und dann auch darauf, daß durch die zahlreichen Leitungsbahnen Reize auf andere Gebiete, ja, auf die entgegengesetzte Seite übertragen werden können.

Da beim neugeborenen Kinde und jungen Säugling noch weite Gebiete der Rinde nicht voll ausgebildet sind, überwiegen die tonischen und tetanischen Krämpfe, während die klonischen erst später aufzutreten pflegen.

Außer durch direkte elektrische Reizung hat man beim Tier Krämpfe erzeugen können durch Erhängen, ferner durch Abbinden der Carotiden (*Kußmaul-Tenner*scher Versuch), durch aktive oder passive Hyperämie des Gehirns sowie durch Säurevergiftung (*Elias*). Die Deutung der Befunde ist mitunter recht schwierig. So glaubt *Elias*, daß nicht die Rinde, sondern die peripheren

Nerven übererregbar werden. Übrigens sind alle derartigen Versuche nicht unbestritten geblieben.

Nachdem so eine eindeutige Definition für das, was wir „Krampf" nennen, nicht zu finden ist, trifft wohl *Jackson* mit folgender Vorstellung etwa das, was man heute darüber sagen kann: „Konvulsionen bedingen ein Plus funktioneller Erregbarkeit; die Nervenzellen häufen infolge eines länger dauernden Reizzustandes potentielle Energie an, die ähnlich wie bei der Leydener Flasche in Form von Krämpfen zur Entladung kommt." Damit ist allerdings nur gesagt, daß eine länger dauernde Schädigung nötig ist, um solche Paroxysmen auszulösen, nichts über den Ort, wo die Schädigung angreift, nichts über die Art der Schädigung.

Nach diesem kurzen und keineswegs vollständigen Ausschnitt aus der unübersehbaren Literatur über Krämpfe und Epilepsie in anatomischer und physiologischer Beleuchtung gehe ich zur klinischen Darstellung über.

Hier sind die Angaben in der Literatur außerordentlich spärlich und lassen sich fast erschöpfend in der Bemerkung zusammenfassen, daß Krämpfe im Beginn oder am Ende schwerer Erkrankungen bei manchen Kindern auftreten. Daß die mit cerebralen Symptomen verlaufenden Störungen prognostisch ungünstiger sind als die gleichen Störungen ohne diese Komplikationen, war lange bekannt, und schon 1869 widmet *Steiner* der „Gehirnpneumonie" der Kinder eine klinische Studie.

Er unterscheidet eine „eklamptische" von einer „meningealen" Form, wobei er mit letzterem Ausdruck einen komatös-deliranten Zustand bezeichnet. Nach seiner Schilderung hat er meist initiale Krämpfe gesehen. Als Ursachen sieht er an: 1. nervöse Disposition, 2. große Fieberhitze und dadurch bedingte Hyperämie, 3. Stauungshyperämie (fraglich), 4. toxische Einwirkungen auf das Nervensystem, 5. Einwirkungen auf dem Reflexwege, 6. Otitis media, wobei mehr die meningeale Form auftrete, die nach Abfluß des Eiters schwinde.

Diese 6 Punkte erschöpfen wohl so ziemlich alle denkbaren Möglichkeiten, wenn man von Punkt 6 absieht. Bei der klinischen Beobachtung kann man die Fragestellung wohl am besten so präzisieren: „Welche Eigenschaften des Kindes und welche Art krankhafter Einwirkung auf den Organismus führen zu symptomatischen Krämpfen?" Damit schalten wir also den Symptomenkomplex der sog. Spasmophilie vollkommen aus.

Am einfachsten der Beobachtung zugänglich, weil am häufigsten, sind die terminalen Krämpfe; während die initialen uns meist nur aus den Angaben der Angehörigen bekannt werden, können wir die finalen in der Klinik mehr oder minder gut in ihrem Ablaufe verfolgen.

Unser Material beläuft sich auf 35 Fälle. Die eine Hälfte wurde aus den Krankengeschichten des Jahres 1918 nachträglich zusammengestellt, die andere durch den Arzt oder die besonders instruierte Pflegerin beobachtet. Es ist natürlich immer mißlich, sich auf alte Krankenblätter zu stützen, doch finden sich bei einem so auffallenden Symptom hinreichend genaue Notizen. Allerdings wird die Annahme berechtigt sein, daß die nicht voll ausgebildeten Krampfformen der Beobachtung oder mindestens der schriftlichen Fixierung entgangen sein können. Daher werden wir uns so wenig wie möglich mit statistischen Angaben befassen, die in dieser Frage auch nur von untergeordneter Bedeutung sind.

In der klinischen Durchforschung nimmt das Krankheitsbild der terminalen Krämpfe insofern eine Sonderstellung ein, als im Einzelfalle nur ein kleiner Teil alles Wissenswerten eruiert werden kann, da bei dem bedrohlichen Zustande nur wenige Untersuchungsmethoden angewandt werden können und sich auf diese Weise nur ein Mosaikbild von Syndromen an Hand eines größeren Materials zusammensetzen läßt, das natürlich keinen Anspruch auf allgemeine Gültigkeit erheben kann.

Bei der Frage nach der Häufigkeit terminaler Krämpfe muß man erst die Vorfrage erledigen, was man unter dem Begriffe des Krampfes zusammenfassen will. Bei genauer Beobachtung werden sich Fälle finden, die durchaus nicht allgemeine tonische oder klonische Konvulsionen zeigen und so eine geringe oder größere Ähnlichkeit mit einem epileptischen Anfalle aufweisen. Man muß wohl nach unseren Erfahrungen auch die Manifestationen einer Reizung des Zentralnervensystems in den Kreis unserer Betrachtungen ziehen, die, obwohl auf spastischer Kontraktion einzelner Muskeln oder Muskelgruppen beruhend, nicht ohne weiteres auf den ersten Blick den Eindruck von Krämpfen machen. Es sind dies die Krämpfe der Augenmuskulatur, die zu *intermittierendem Schielen* führen. Auf die Krampfnatur dieses Symptomes wird noch näher einzugehen sein. Nicht aufgenommen haben wir dagegen die unkoordinierten Augenbewegungen benommener Säuglinge, weil es sich hier vielleicht um Lähmungserscheinungen handelt, ohne daß man allerdings diese Ansicht beweisen könnte.

Die Mütter pflegen uns dieses Symptom als „innere Krämpfe" zu schildern.

Kehren wir zu unserer Fragestellung zurück, so hätten wir zunächst zu untersuchen, inwieweit Kinder, die unter Krämpfen sterben, so stigmatisiert sind, daß man den Eintritt von Konvulsionen sub finem voraussagen könnte.

Da wäre vor allem daran zu denken, daß spasmophile Kinder, d. h. solche mit elektrischer Übererregbarkeit, ein großes Kontingent zu dieser Gruppe stellen. Wir finden unter unserem Material nur einen einzigen Fall, wo sich bei einem spasmophilen Kinde sub finem Krämpfe gezeigt hätten. Doch ist dieser nicht recht zu verwerten, weil das betreffende Kind nur 1½ Tage in der Klinik war und die Übererregbarkeit noch gar nicht beeinflußt war. Hier hat also der Krampf zum Tode geführt, während wir nur solche Krampfformen betrachten, wo der Tod, richtiger das Absterben des Organismus, zu terminalen Krämpfen führt; sehen wir von diesem Falle eines Todes im eklamptischen Anfall ab, so haben wir mehrere zweifellos spasmophile Kinder an Komplikationen zugrunde gehen sehen, ohne daß auch nur abortive Formen von Krämpfen aufgetreten wären.

Im Anschluß hieran wären 2 Kinder zu erwähnen, die in exspiratorischer Apnoe starben. Es ist dies ein Symptom, das im allgemeinen als Krampfzustand angesehen und in Lehrbüchern unter der Rubrik der Spasmophilie abgehandelt wird. Wir haben beide Fälle vorher mit Rücksicht auf die vorliegende Arbeit elektrisch untersucht, und es fehlten alle Zeichen einer elektrischen oder mechanischen Übererregbarkeit. Es handelte sich um eine hypostatische Pneumonie bei Rachitis und um eine keuchhustenartige Erkrankung. In beiden Fällen trat der Tod im Anschluß an einen Hustenanfall ein. Es ist ein beängstigender Anblick, diese dauernden Exspirationsstöße zu beobachten, an deren Schluß dann statt der erwarteten Inspiration Collaps und Tod steht. Man hat in der Tat den Eindruck, den eine intelligente Wärterin dahin präzisierte, daß sich die Kinder „die Seele aus dem Leibe gehustet hätten".

Sehen wir jetzt weiter die einzelnen Krankheiten durch, bei denen wir terminale Krämpfe erwarten zu können glaubten, so steht hier in erster Linie die Diphtherie mit ihrer durch die Stenose bedingten Kohlensäureüberladung bzw. Sauerstoffmangel, mit ihren mechanisch bedingten Zirkulationsstörungen, die an die Todesart des Erhängens erinnern.

Wir haben in den letzten beiden Jahren 20 Kinder an Diphtherie verloren und nicht ein einziges Mal im Verlauf oder sub finem Krämpfe beobachten können. Zur Erklärung dieser auffallenden Tatsache wird angenommen, daß bei der sich allmählich entwickelnden Stenose der Kohlensäuregehalt des Blutes so langsam ansteigt, daß sich das Zentralnervensystem an den Reiz gewöhnt, daß also die Unterschiedsschwelle bei dem sich einschleichenden Reize zu klein bleibt, um krampfhafte Entladungen zu erzeugen (*Eliasberg*). Inwieweit sich diese Vorstellung durch Experimente stützen läßt, konnten wir nicht nachprüfen, für unsere Zwecke genügt die wiederholte klinische Beobachtung, daß offenbar diphtheriekranke Kinder nicht zu terminalen Krämpfen neigen.

Eine weitere Überraschung in dieser Hinsicht boten uns 3 Todesfälle von sog. Tetanus neonatorum, bei denen allerdings niemals Tetanusbazillen nachgewiesen werden konnten. Kein einziges dieser Kinder ist im Krampfanfalle geblieben, alle starben im Collaps, teils im Anschluß an eine paravertebrale Pneumonie, teils an den Folgen dauernder Gewichtsabnahmen. Inwieweit hierbei ein Herztetanus als Todesursache anzunehmen ist, muß mangels spezieller darauf gerichteter Untersuchungen unentschieden bleiben. Klinisch waren jedenfalls Krämpfe in den letzten Stunden — in einem Falle sogar Tagen — vor dem Tode nicht mehr gesehen worden. In einem dieser Fälle fand sich autoptisch eine auch mikroskopisch sichergestellte Encephalitis, ohne daß diese sich durch cerebrale Reizerscheinungen sub finem manifestiert hätte. Die Beziehungen des Pseudotetanus zur Encephalitis zu erörtern, liegt außerhalb des Rahmens dieser Untersuchungen.

Bleiben wir bei den Erkrankungen des Zentralnervensystems, so erfordert die Meningitis verschiedener Ätiologie eine eingehende Betrachtung. Könnte man doch hier am ehesten eine autoptische Klärung klinischer Beobachtungen erwarten. Unter 18 Todesfällen sahen wir 5 mal terminale Krämpfe, also ziemlich häufig. Hierbei sind auch die nicht tuberkulösen Erkrankungen der Hirnhäute eingerechnet. Wenn man annimmt, daß den Krämpfen eine Reizung der Hirnrinde zugrunde liegt, die man dann ja etwa in die Gegend des Gyrus praecenteralis zu verlegen hätte, so wäre zu erwarten, daß in allen den Fällen, wo die meningitischen Prozesse die entsprechenden Teile der Konvexität befallen, in den zugehörigen Muskelgruppen sich Reizerscheinungen entwickeln würden, die in der Reihenfolge der topographischen Lage der Rindenfelder von einem Gliede auf das andere mit Fort-

schreiten des Prozesses überspringen würden. Derartige Beobachtungen haben wir nicht machen können. Es haben weder alle Kinder, die autoptisch eine Konvexitätsmeningitis aufwiesen, an Krämpfen gelitten, noch blieben solche mit reiner Basalmeningitis davon verschont. In unserem Material finden sich 3 derartige Fälle. In einem dieser Fälle zeigten sich nur isolierte Krämpfe in den Armen, die vor dem Tode wieder aufhörten. Nachweisbare isolierte anatomische Veränderungen an der Hirnrinde scheinen nach unseren Erfahrungen also nicht für das Auftreten von Krämpfen verantwortlich gemacht werden zu können. Bei allen hierher gehörenden Fällen fand sich neben der Leptomeningitis noch Piaödem, Hydrocephalus int. oder Veränderungen des Ependyms. Auf die Bedeutung dieser Veränderungen die auch bei anderen Erkrankungen beobachtet wurden, werden wir noch ausführlich einzugehen haben.

Eine große Ausbeute an Beobachtungsmaterial über terminale Krämpfe brachten die Pneumonien, was erwartet worden konnte, wenn man sich der Theorie der Kohlensäurevergiftung, wie wir sie oben erwähnt haben, anschließt. Unter 50 Todesfällen wurden 17 mal Gehirnerscheinungen beobachtet; dabei entfallen auf 11 paravertebrale Pneumonien 6, auf 39 Bronchopneumonien 11 Fälle. In der letztgenannten Gruppe waren 11 Fälle Keuchhustenpneumonien, die 4 mal mit Krämpfen verliefen, so daß unter 31 Bronchopneumonien nicht geklärter Ätiologie 6 mit Krämpfen kombiniert waren. Autoptisch fand sich auch hier Piaödem, Hydrocephalus int. und Hyperämien des Gehirns, besonders stark bei den Keuchhustenpneumonien. Die pathologisch-anatomisch erhobenen Befunde sollen später zusammenhängend besprochen werden, ebenso die therapeutischen Erfolge bzw. Mißerfolge.

Auffallend ist, daß wir bei Tuberkulose niemals Krämpfe auftreten sahen, wenn wir von den bereits erwähnten Fällen von Meningitis absehen wollen. Auch bei 7 Fällen von Miliartuberkulose konnten wir cerebrale Reizerscheinungen im Sinne von Krämpfen nicht beobachten.

Wir sahen ferner 17 Fälle von Sepsis, die ohne meningitische Erscheinungen verliefen, 4 mal mit Konvulsionen kombiniert, schließlich unter den häufigeren zum Tode führenden Erkrankungen noch 3 Krampffälle unter 20 Toxikosen und anderen Ernährungsstörungen.

An dem Material der gleichen Klinik fand vor einigen Jahren *Eliasberg* 5 Fälle von Krämpfen bei Bearbeitung der Sommersterblichkeit der Säuglinge, so daß man an Hand eines ziemlich großen Zahlenmaterials sagen kann, daß Ernährungsstörungen und Acidose nur selten zu cerebralen Reizerscheinungen führen, was für die Frage der Bedeutung der Acidose für diese Symptome von Wichtigkeit ist. Auch damals sind bei elektrischer Untersuchung Zeichen von Übererregbarkeit nicht gefunden worden.

Die übrige Kasuistik umfaßt unter den einzelnen Krankheitsfällen nur eine kleine Anzahl oder es handelt sich überhaupt um seltene Erkrankungen. Je 1 mal wurden Krämpfe beobachtet bei Lues congenita, Hirntumor, Frühgeburt mit asphyktischen Anfällen, Erythrodermie. Besonders erwähnt mag noch werden, daß wir bei 8 Grippefällen und 2 Säuglingsnephritiden niemals finale Krämpfe gesehen haben.

Das klinische Krankheitsbild bietet also keine ausreichende Erklärung für das Auftreten terminaler Krämpfe, und so haben wir nach dem Einfluß anderer Faktoren zu suchen.

Bezüglich der Beteiligung der verschiedenen *Alters*klassen ist zu vermerken, daß von unseren Patienten 11 unter einem halben Jahre, 7 im Alter von ½—1 Jahr, 12 im 2. und 5 im 3. bis 4. Jahre standen. Über 4 Jahre haben wir keinen Fall mehr zu verzeichnen; es überwiegt also das Säuglingsalter, was ja auch a priori angenommen werden konnte.

Das *Geschlecht* hat keinerlei Einfluß; unser Material verteilt sich auf 18 Knaben und 17 Mädchen. Auffallend ist der Einfluß der *Jahreszeiten*. In der kalten Jahreszeit (Oktober bis April) starben 29, im Sommerhalbjahr nur 6 Kinder unter Krämpfen. Diese Beobachtung erklärt sich wohl zwanglos daraus, daß das Hauptkontingent von Pneumonieerkrankungen gestellt wird und diese vorwiegend in der schlechten Jahreszeit auftreten. Scheidet man diesen Faktor in unserer Statistik aus, so werden die Zahlen so klein, daß sie keine Schlüsse mehr zulassen. Nur soviel mag man dann herauslesen können, daß Sommersterblichkeit und Krampferkrankungen nicht parallel laufen, worauf schon oben in anderem Zusammenhange hingewiesen wurde.

Die Schilderung terminaler Krämpfe in Lehrbüchern und Krankengeschichten beschränkt sich meist auf die lakonische Bemerkung „Tod unter Krämpfen“ oder „Exitus nach einem Krampfanfalle“. Danach sollte man annehmen, daß der Tod im Krampfe ein ganz gewöhnliches und häufiges Ereignis ist. Dazu

ist zu bemerken, daß wir nur ein einziges Mal ein Kind während einer klinischen Visite im unmittelbaren Gefolge eines Kampfanfalles haben sterben sehen. Im allgemeinen hörten die Zuckungen mehr oder minder lange Zeit vor dem Tode auf, um oft, aber nicht immer, einem somnolenten bis komatösen Zustande Platz zu machen.

Eine kurze Zusammenstellung des *zeitlichen Verhältnisses zwischen Tod und Krampf* mag hier Platz finden. Innerhalb der letzten ½ Stunde wurden in 4 Fällen noch Krämpfe gesehen, dabei wurden 2 mal die ersten Krämpfe weit früher beobachtet, so daß es sich nur um Wiederholungen handeln konnte. Eine halbe Stunde bis 1 Stunde ante exitum sahen wir 2 Fälle, 1 bis 3 Stunden vor dem Tode 5 Fälle, bis 24 Stunden 9 Fälle und länger als 24 Stunden 10 Fälle. Das Maximum waren 4 Tage, doch traten dabei innerhalb der letzten 24 Stunden noch einmal Anfälle auf. Bei 5 Fällen fehlt eine genaue Zeitangabe, doch scheinen diese unter die Rubriken 3—24 Stunden und darüber zu fallen.

Obwohl sich unter unserem Material, wie erwähnt, eine nicht unerhebliche Zahl im frühesten Säuglingsalter befand, haben wir doch nur ganz ausnahmsweise *tonische Krampfformen* beobachten können, wenigstens, soweit es sich um allgemeine Krämpfe handelt.

Neurologisch ist zu bemerken, daß im Krampfanfalle meist die Patellarreflexe erloschen sind, *Babinski* war stets negativ. Dagegen waren die Bauchdeckenreflexe mitunter, die Armsehnenreflexe sowie die Reflexe der Cornea und Conjunctiva stets vorhanden. In einem Falle trat ein deutliches Facialisphänomen auf, das vorher sicher nicht vorhanden war und nach Ablauf der (Extremitäten-) Krämpfe wieder verschwand. Der *Urin* war stets frei von pathologischen Bestandteilen.

Die *auslösende Schädlichkeit* ist je nach Lage des Falles außerordentlich wechselnd. Einen deutlichen Einfluß scheinen hohe Fiebertemperaturen zu haben. Bei 30 Fällen bewegte sich die Temperaturkurve zwischen 39—41 Grad und zwar in steigender Tendenz. Ein Kind, das mit Untertemperatur hereinkam, bekam im heißen Bade plötzlich allgemeine klonische Zuckungen, so daß auch hier ein Wärmereiz angenommen werden kann, da die Krämpfe bis zu dem nach 24 Stunden erfolgten Tode nicht wieder auftraten. Bei den 4 übrigen Kindern bestanden Temperaturen zwischen 37 und 38 Grad, bei einem Kinde Untertemperatur. Völlig normale Temperaturen finden wir also nicht.

Gewichtsstürze scheinen nicht von Bedeutung zu sein, wir finden sie genau in der Hälfte aller Fälle. Diese Zahl gilt auch dann, wenn man die einzelnen Altersstufen gesondert miteinander vergleicht, da ja die jüngeren Kinder mehr zu Gewichtsstürzen neigen und so die Statistik verschleiern könnten.

Von diesen prinzipiellen Gesichtspunkten abgesehen hat man aber doch den Eindruck, als ob bei den schwerkranken Kindern gewisse kleinste Schädigungen, minimale Anforderungen an den gestörten Organismus, die bis dahin latente Krampfbereitschaft manifest werden ließen, so wie bei einer Titration ein einzelner kleiner Tropfen den endgültigen Farbenumschlag bedingt.

Daß im Anschluß an einen Pertussisanfall oder sonstigen starken Husten Zuckungen auftreten können, ist bekannt und oft beschrieben. Aber auch viel geringere Änderungen der Ruhelage können Konvulsionen auslösen. Wir beobachteten sie 3 mal nach Fütterung, 2 mal nach dem Aufnehmen, 1 mal im Anschluß an eine Sondenfütterung, d. h. bereits sofort nach dem Einführen der Sonde, endlich 1 mal, wie schon erwähnt, im heißen Bade. Ähnliche Beobachtungen wurden auch von anderen Autoren gemacht (*Stamm*, *v. Reuß*, *Henoch*).

Die *Lokalisation der Krämpfe* erfordert eine eingehendere Darstellung. In etwa der Hälfte der Fälle handelte es sich von Anfang an um allgemeine Krämpfe, d. h. es wurden im Beginne keine Zuckungen in einzelnen isolierten Körpergebieten beobachtet, wobei man es offen lassen muß, ob dieser Beginn vielleicht der Beobachtung entgangen ist. Umgekehrt kann man sagen, daß isolierte Krämpfe im allgemeinen zu Wiederholungen neigen, die dann bald in das Bild allgemeiner Konvulsionen übergehen. Ein Fortschreiten des Krampfes entsprechend der topischen Lage der Rindenbezirke haben wir jedoch niemals beobachtet.

Wenn man auf die ersten isolierten Spasmen oder klonischen Zuckungen achtet, kann man in vielen Fällen den Eintritt terminaler Krämpfe voraussehen. Die Prädilektionsstelle für solche Spasmen ist die Augenmuskulatur. Am häufigsten finden wir die Kinder mit nach oben und innen verdrehten Augen daliegen, offenbar ein Spasmus der Mm. recti superiores, der nicht allzu selten mit nystagmusartigen Bewegungen, also klonischen Erscheinungen, kombiniert ist oder in diese Form übergeht. Daß es sich bei diesem Strabismus um Kontrakturen und nicht um Lähmungen handelt, kann man schon daraus schließen, daß mit ortschreitendem Verfall das Schielen aufhört, die Kontraktur sich

also löst bzw. in Lähmung übergeht. Das akute Schielen schwerkranker Kinder ist nach unseren Erfahrungen ein signum mali ominis, wir haben keines dieser Kinder durchkommen sehen. Dabei ist es ein sehr frühes Symptom des nahenden Endes, haben wir es doch in einem Fall schon 4 Tage vor dem Tode auftreten gesehen. Dieser Strabismus ist auch ein feiner Indikator für das momentane Befinden des Kindes; wenn nach dem Essen, nach einem Abkühlungsbade, nach therapeutischen Eingriffen oder nach einem längeren Schlafe sich das Befinden auf kurze Zeit gebessert hat, was sich u. a. auch an der größeren Agilität des Kindes zeigt, dann verschwindet die pathologische Augenstellung, um nach irgendwelchen Störungen, z. B. nach einem Hustenanfalle, wieder aufzutreten. Unter 7 Fällen von akutem intermittierenden Strabismus erfolgten 6 mal nach kürzerem oder längerem Intervall Krämpfe im Facialisgebiet und in den Extremitäten.

Daß im Gebiete der Augenmuskeln so isolierte Störungen eintreten können, mag darin seine Erklärung finden, daß die hierfür in Betracht kommenden Rindenbezirke im Gyrus frontalis med. von denen der Extremitäten im Gyrus praecentalis räumlich getrennt und histologisch differenziert sind (*Brodmann*), so daß es wohl denkbar wäre, daß sie auf andere Reize schon ansprechen als diese letzteren, obwohl dafür experimentelle Beweise noch nicht erbracht sind.

Solche isolierten Krämpfe im Gebiete des Oculomotorius, Abducens, Facialis und Trochlearis sollen übrigens nach *Zipperling* bei 40 pCt. der Neu- und Frühgeborenen auftreten und beinahe physiologisch sein. Er bezeichnet sie als „petit mal der Spasmophilie", wenn er auch ausdrücklich hervorhebt, daß er bei diesen „Stäupchen" niemals Zeichen von elektrischer oder mechanischer Übererregbarkeit gesehen hat. Er lokalisiert diese Störungen in der Kernregion bei nur sekundärer Beteiligung der Rinde, zu welcher Ansicht ihn die strenge Doppelseitigkeit der Erscheinungen führt.

Als ähnliche Formes frustes der terminalen Krämpfe kann man gewisse Unregelmäßigkeit der Atmung ansehen, vielleicht auch Störungen im autonomen Nervensystem, sowie Lichtstarre und Anisocorie (*Aschenheim*, *Escherich*). Erstere haben wir einige Male beobachtet, hauptsächlich im Gebiete der Vasomotoren, wobei sich mitunter ganz eigenartige Abgrenzungen finden. So sahen wir bei einem Säugling, der an Krämpfen litt, bei jedem Aufrichten des Kopfes eine dreieckige Stelle auf der Stirn, etwa

so groß wie die Hand des Kindes, sich bläulich-rot verfärben. Hierbei mag allerdings dahingestellt sein, ob es sich nicht um eine Lähmung gehandelt hat; in der Ruhelage verschwand die Erscheinung, um sich bei passiven Bewegungen beliebig oft wieder hervorrufen zu lassen.

An weiteren *ungewöhnlichen Lokalisationen* ist noch ein Fall von isoliertem Krampf der Zungenmuskulatur zu erwähnen. Es bestand bereits *Kußmaul*sche Atmung. Nach jedem Atemzuge begannen nach etwa 3—4 Sekunden die Zuckungen in der Zunge, die dann plötzlich aufhörten, worauf wieder nach 2—3 Sekunden Pause der nächste tiefe Atemzug erfolgte. Dieses Spiel wiederholte sich während 20 Minuten, ohne daß es irgendwie durch Koffein, Sauerstoff oder Adrenalin zu beeinflussen gewesen wäre. Mitunter schloß sich ein klonischer Krampf der Kiefer an. Die Krämpfe hörten erst auf, als auskultatorisch der erste Herzton verschwunden war. Die Atmung überdauerte in diesem Falle erheblich den Stillstand der Herzaktion.

Reine Facialiskrämpfe wurden 7 mal beobachtet, ferner je 1 mal isolierte Zuckungen in beiden Armen, in den unteren Extremitäten und Facialis, in der rechten Hand und beiden Beinen; schließlich gehören hierher wohl noch die beiden Fälle von exspiratorischer Apnoe.

Die *Dauer der einzelnen Anfälle* ist außerordentlich verschieden, besonders auch abhängig von der Lokalisation. Strabismus und Nystagmus können stundenlang hintereinander bestehen bleiben, um sich nach kurzer Pause zu wiederholen. Allgemeine Konvulsionen dauerten im Durchschnitt etwa 5—10 Minuten, wenn wir auch einen noch näher zu besprechenden Fall 7 Stunden lang beobachtet haben. Isolierte Extremitätenkrämpfe erstreckten sich nur auf Minuten oder deren Bruchteile.

Bei der Trostlosigkeit des Zustandes und der langen Dauer der Anfälle hat man es an Versuchen, Dauer und Verlauf der Krämpfe zu beeinflussen, nicht fehlen lassen. Man tappte dabei natürlich immer im Dunkeln, da keine klare Vorstellung darüber herrschte, welches Organsystem für die Reizerscheinungen als auslösendes Moment in Betracht kam. Wenn man annehmen will, daß es sich dabei um minimale Konvulsionen und leptomeningitische Blutungen handelt (*v. Reuß*), dann wird man neben Prophylaxe und Ruhigstellung nicht viel kausale Therapie treiben können, desgleichen, wer mit *Zipperling* gewisse Krampfformen

für fast physiologisch hält. Diese Formen sind ja auch nicht Gegenstand unserer Besprechungen.

Henoch glaubt Störungen in der Blutversorgung des Gehirns im Sinne von Stauung oder vielleicht auch von Anämie, ferner Inanition und Herzschwäche verantwortlich machen zu müssen, zumal, da er gerade bei schweren Formen keinen Erfolg von Mitteln gesehen hat, die sich gegen die Übererregbarkeit des Nervensystems richten, wie z. B. Chloroform. Auf Grund dieser Vorstellung wären also Herzmittel angebracht.

Gött beschuldigte Kohlensäureintoxikation, Wasserverarmung oder tiefgreifende Ernährungsstörung des Gehirns, deren Wesen weder makroskopisch noch mikroskopisch geklärt sei. Daraus würde folgen, daß Sauerstoff und Kochsalzinfusionen bei Krämpfen versucht werden können.

Noch andere Wege schlägt *Eckert* ein. Er hat sich hauptsächlich mit den Krämpfen bei Keuchhusten beschäftigt, dabei wurde meist autoptisch ein Piaödem gefunden, das er durch Rückstauung des Blutes in den Hirnvenen erklärt. Er schlägt nun vor, nach einer ausgiebigen Lumbalpunktion ein Übergießungsbad zu geben. Die Punktion schaffe günstigere Resorptionsbedingungen, und durch das Bad will er eine Anregung der Atmung und damit Ansaugung des gestauten Blutes erzielen. Er berichtet über mehrere Dauererfolge.

Hier erhebt sich nun die interessante Frage: Kann man denn solche reparablen Störungen als „terminale“ Krämpfe bezeichnen? Niemand wird Bedenken tragen, bei den Kindern, bei denen die Therapie versagte, sie dazu zu zählen, während man sich doch wohl scheuen müßte, später von einem geheilten Kinde zu sagen es hätte „terminale“ Krämpfe gehabt. Zweifellos besteht doch aber zwischen beiden Formen kein prinzipieller Unterschied. In einem Falle hat eben der Organismus mit mehr oder minder großer Unterstützung der Therapie noch die Kraft gehabt, die tiefgreifende Ernährungsstörung des Gehirns zu reparieren, im anderen nicht. Der Erfolg oder Mißerfolg einer Therapie kann aber nicht gut als Kriterium benutzt werden, um zwei klinisch völlig gleichartige Krankheitsformen zu trennen. So fordern auch diese Erfahrungen dazu auf, die symptomatischen Krämpfe als Einheit aufzufassen und die Trennung der initialen von den terminalen aufzugeben.

Auch wir haben die verschiedenartigsten *therapeutischen Versuche* meist ohne jeden sichtbaren, auch nur momentanen Erfolg

gemacht. Völlig im Stich gelassen haben uns Brom und Chloralhydrat. Ebensowenig haben wir Erfolge gesehen bei starken Dosen von Herzmitteln. Weder auf Koffein noch auf Adrenalin trat eine Änderung ein, obwohl letzteres in 2 Fällen in die Herzspitze direkt injiziert wurde, und obwohl in mehreren Fällen eine deutliche Besserung der Herzaktion und des Pulses zu verzeichnen war.

Besonderes Interesse beansprucht hier ein Fall, bei dem die Krämpfe ohne Unterbrechung viele Stunden dauerten und bei dem Gelegenheit gegeben war, die Wirkung der einzelnen Mittel wie im Experimente nacheinander zu beobachten. Chloralhydrat und Herzmittel hatten vollkommen versagt. Es bestanden heftige klonische Krämpfe der gesamten Körpermuskulatur. Die Augen standen in Schielstellung nach oben und innen, die Lider waren maximal geöffnet. Augenschluß war nicht möglich, also anscheinend ein tonischer Krampf der Mm. levatores palpebrarum. Nunmehr wurde eine Äthernarkose versucht. Nachdem bereits Mengen verbraucht waren, die normalerweise für eine längere Narkose ausreichend gewesen wären, waren die *klonischen* Erscheinungen nach 4 Minuten noch in alter Stärke vorhanden. Wohl aber war nunmehr spontaner Augenschluß möglich, der Konjunktival- und Cornealreflex gut auslösbar. Die Schielstellung der Augen war verschwunden, dafür aber ein starker Nystagmus aufgetreten. Das Narkotikum hatte also nur die tonischen Komponenten des Krampfes unterdrückt, während es die klonischen unbeeinflußt ließ, ja, sie sogar da manifest werden ließ, wo sie von tonischen Erscheinungen überlagert waren. Nachdem über eine Stunde abgewartet war, ohne daß weitere Veränderungen eintraten, außer dem Wiedererscheinen des Strabismus und der Levatorspasmen, wurde nunmehr eine *Lumbalpunktion* versucht. Der Liquor floß in normaler Tropfenfolge ab. Bereits nach Entnahme von 5 ccm waren *alle* Krampferscheinungen verschwunden und blieben etwa ½ Stunde aus, um sich dann, mit feinschlägigem Zittern beginnend, wieder rasch zu alter Heftigkeit zu steigern. Der Liquor wies keinen pathologischen Befund auf. Autoptisch wurde starkes Piaödem gefunden.

Das Ödem der Pia ist überhaupt der einzige konstante Befund, der bei Sektionen erhoben wurde. Leider liegen nur von der Hälfte unserer Fälle Gehirnsektionen vor, diese sind aber auch mikroskopisch im pathologischen Institute durchforscht worden. Neben diesem stets vorhandenen mehr oder minder hoch-

gradigen Piaödem, das in 10 Fällen als einziger Befund erscheint, wurde 8 mal Hyperämie des Gehirns, 2 mal diffuse, 3 mal basale Meningitis, 4 mal Hydrocephalus int., der 2 mal als entzündlich bezeichnet wird, je 1 mal Piacyste, Thrombose des Sin. transv., Ependymitis tub. und Sarkom des Stirnhirns gefunden. Mikroskopisch wurde nie ein sicherer Befund erhoben, niemals eine Encephalitis, wohl aber Rundzellenanhäufung innerhalb der Gefäße, die als agonal angesprochen wurden.

Damit wären wir am Schluß unseres Tatsachenmaterials angelangt und müssen nunmehr versuchen, hieraus die Frage zu beantworten, unter welchen Bedingungen die terminalen Krämpfe aufzutreten pflegen.

Terminale Krämpfe treten, wie wir sahen, im Säuglings- und frühen Kindesalter mehr oder minder lange Zeit vor dem Tode bei hochfieberhaften Affektionen verschiedenster Art auf, bei denen am Gehirn als einziger konstanter Befund ein Piaödem gesehen wird.

Das Ödem der Pia ist hier wohl als agonale Erscheinung aufzufassen. Mit der Bezeichnung „agonal" verhält es sich nun ähnlich wie mit dem Ausdruck „terminal", den wir oben kritisiert haben. Agonal pflegen wir mehr oder minder hochgradige Veränderungen zu nennen, die mit dem Leben nur noch schwer vereinbar sind und sich erfahrungsgemäß *meist* als irreparabel erweisen. Klinisch charakterisieren sich diese Veränderungen als schwere Stoffwechselstörungen, wie sie sich bei unseren Fällen ja durch das hohe Fieber verraten. Diese wieder bedingen Störungen im Nervensystem, sei es im Sinne von Krämpfen, sei es in Form von Lähmungen oder Coma.

Es müßten demnach durch Erkrankungen der verschiedensten Organsysteme pathologische Stoffwechselprodukte erzeugt werden, die zu Ödem der Hirnhäute Veranlassung geben, welches seinerseits wieder als Reiz auf mehr oder weniger große Bezirke der Hirnrinde wirken würde. Die strenge Doppelseitigkeit der Erscheinung weist darauf hin, daß in ihrem feineren anatomischen Bau gleiche Zentren auf den gleichen Reiz ansprechen, während bei qualitativer oder quantitativer Änderung des angenommenen Reizes auch andere Rindenfelder ansprechen. Dabei scheinen die Zentren für Augenbewegungen am empfindlichsten zu reagieren.

Man wird bei allen diesen mit pathologisch-anatomischen oder physiologischen Methoden erhobenen Befunden, die wir erwähnten, den Eindruck haben, daß sie allein zur Erklärung der in Rede

stehenden Symptome nicht ausreichen können. Wenn wir mangels anderer Befunde annehmen wollen, daß das Piaödem die Ursache der terminalen Krämpfe darstellt, so verschiebt sich unsere Fragestellung in der Richtung, daß wir feststellen müssen, wie ein solches Ödem bei so heterogenen Erkrankungen zustandekommen kann. Da erscheint es aussichtsreich, die neuesten Theorien der Ödembildung einmal heranzuziehen, um vielleicht durch sie weitere Aufschlüsse zu erhalten.

M. H. Fischer suchte in ausgedehnten Experimenten dem Problem mit kolloidchemischen Methoden näherzukommen. Nach seiner Vorstellung ist das Ödem die Folge einer Quellung der Organkolloide, die ihrerseits durch Säuren bedingt wird, welche bei Störungen der oxydativen Prozesse in einem Organe auftreten.

Fischer wies nun nach, daß die Quellung hydrophiler Kolloide im sauren Medium erheblich verstärkt wird, wenn die Konzentration der Säure bestimmte, nach oben und unten ziemlich eng begrenzte, optimale Werte zeigt. Diese liegen meist sehr niedrig, $^1/_{100}$ normal und geringer. Außerhalb dieser optimalen Konzentrationsbreite nehmen die geschilderten Eigenschaften ab und können sogar in ihr Gegenteil umschlagen. Die Säurewerte sind so gering, daß sie mit den üblichen Indikatoren nicht nachweisbar waren, und ihr Vorhandensein nur kolloidchemisch durch ihre quellungsfördernde Einwirkung auf verschiedene Gelatinepräparate erschlossen werden könnte.

Die Debatte über diese Gedankengänge und über die Deutung der Experimentalergebnisse ist noch im Flusse (Literatur bei *Bechhold*), doch können sich die meisten Autoren der Beweiskraft der grundlegenden Versuche kaum verschließen, so daß nur in den Details noch Meinungsverschiedenheiten zu bestehen scheint.

Daß bei Stoffwechselstörungen saure Produkte entstehen, und daß die Säurebildung kurz vor und auch noch nach dem Tode intensiver wird, ist durch zahlreiche Experimente erhärtet. Nach *Araki* und *Zillesen* hat ferner jeder Sauerstoffmangel im Organismus eine Säureproduktion zur Folge, und so wäre die Häufigkeit des Piaödems bei Kreislaufstörungen, Pneumonien, Pertussis usw. nicht mehr wunderbar. Auf der anderen Seite wissen wir aus den schon erwähnten Tierversuchen von *Elias*, daß es mitunter gelingt, durch Säurevergiftung des Gehirns tetanieartige Krämpfe zu erzeugen, wissen aber auch, daß eine Anzahl anderer Autoren diese Ergebnisse nicht bestätigen konnte,

und endlich, daß wir bei klinisch feststellbarer, also sehr hoher Acidose meist keine Krämpfe zu sehen bekommen. Daraus würde folgen, daß auch zur Reizung des Zentralnervensystems durch Säure eine optimale Konzentration erforderlich ist, da anderenfalls eine Lähmung eintritt.

Die optimalen Werte, die für die Ausbildung des Piaödems gelten, sind offenbar nicht identisch mit denen, die zur Reizung der Hirnrinde nötig sind, denn wir finden ja auch Ödeme der Pia ohne Krämpfe und finden das Ödem auch noch in den Fällen vor, in denen die Krämpfe bereits 24 Stunden ante exitum einer Lähmung Platz machten, so daß also das Ödem bei *den* agonal gesteigerten Säurewerten noch nicht zu entquellen braucht, bei denen der Reizzustand des Nervensystems bereits in Lähmung übergeht. Die Quellung eines Kolloids ist, chemisch gesprochen, ein reversibler Prozeß, und so kann es nicht auffallend sein, daß auch das Piaödem, vielleicht unter dem Einfluß der Lumbalpunktion, zurückgehen kann, wenn die äußeren Bedingungen für die Wasserbindung nicht mehr vorhanden sind. Hier ergeben sich möglicherweise Vergleichspunkte mit der Meningitis serosa, auf die hier aber nicht weiter eingegangen werden soll.

Das Auftreten initialer Krämpfe bei schwersten Infekten, also schwersten Störungen des Stoffwechsels, wäre danach auch erklärbar. Endlich stimmt das Aufhören der Konvulsionen mehr oder minder lange Zeit vor dem Tode gut mit der Annahme einer agonalen Steigerung der Säureproduktion überein, die an Stelle der Rindenreizung nach Überschreiten der optimalen Konzentration zu Rindenlähmungen führt, die wir klinisch als comatösen Zustand zu sehen bekommen.

Bei unseren letzten Erklärungsversuchen müssen wir uns natürlich dessen bewußt sein, daß wir uns auf noch sehr wenig durchforschtes Gebiet begeben haben. Die kolloidchemische Betrachtung der Lebensvorgänge ist noch jungen Datums, ihre Ergebnisse noch so vielfach umstritten, daß man abwarten muß, ob die vielversprechenden Anfänge dieser Wissenschaft alle darauf gesetzten Erwartungen erfüllen werden. Hier sollte nur der Versuch gemacht werden, diese Gedankengänge zur Deutung eines in seiner Ätiologie sonst unklaren biologischen Vorgangs heranzuziehen, ohne uns vorläufig in eine Kritik dieser komplizierten Forschungsergebnisse einlassen zu wollen. Eine weitere Durchforschung des Einflusses kolloidchemischer Vorgänge auf den Ablauf von Krankheitsprozessen wäre erwünscht.

Zusammenfassung: Terminale Krämpfe entstehen fast ausschließlich bei hoch fieberhaften Erkrankungen des Säuglings- und frühen Kindesalters und treten meist bereits mehrere Stunden vor dem Tode auf. Sie haben mit der sogenannten Spasmophilie nichts zu tun und sind von den übrigen Formen symptomatischer Krämpfe nicht zu trennen. Neben voll ausgebildeten allgemeinen Krampfanfällen beobachtet man abortive Formen, zu denen das intermittierende Schielen zu rechnen ist. Als konstanten autoptischen Befund sieht man ein Ödem der Pia. Zur Erklärung der Entstehungsweise dieses Ödems sind vielleicht Einwirkungen saurer Stoffwechselprodukte auf die Organkolloide heranzuziehen.

Literatur-Verzeichnis.

Aschenheim, Die Beteiligung des vegetativen Nervensystems und trophische Störungen bei der infantilen Tetanie. Münch. med. Wcch. 1919. No. 26. — *Araki* und *Zillesen*, Ztschr. f. physiol. Chemie. 1891. 15. 387. — *Bechhold*, Die Kolloide in Biologie und Medizin. Leipzig 1919. II. Aufl. — *Binswanger*, Epilepsie. Nothnagels Handb. Wien 1904. Bd. 12. 1. — *Brodmann*, Beiträge zur Histologie der Großhirnrinde. 7. Mitteilung. Journ. f. Psych. u. Neurol. 1908. Bd. 10; zitiert nach *Rauber-Kopsch*. — *Cramer* (in *Bruns-Cramer-Ziehen*), Handb. d. Nervenkrankh. im Kindesalter. S. 91. — *Eckert*, Die Behandlung der Keuchhustenkrämpfe mittels Lumbalpunktion und Übergießungsbädern. Münch. med. Wcch. 1909. S. 1595. — *Elias, H.*, Säure als Ursache für Nervenübererregbarkeit. Ztschr. f. d. ges. exp. Med. 1918. H. 1. — *Eliasberg*, Die Konstitution der Säuglinge in ihrer Bedeutung für das Problem der Sommersterblichkeit. Dissertation Berlin 1917. S. 15. — *Escherich*, Tetanie. S. 68. — *Finkelstein*, Lehrb. d. Säuglingskrankh. I. Bd. II. Teil. S. 13. — *Fischer, M. H.*, Das Ödem. Leipzig 1910. — *Gött*, Die Krämpfe des Kindesalters. Jahresk. f. ärztl. Fortbildung. 1911. H. 6. — *Henoch*, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 1899. S. 150. — *Pfister*, Eigenheiten des kindlichen Nervensystems. Pfaundler-Schloßmanns Handb. 1906. II. 2. S. 603. — *Rauber-Kopsch*, Lehrb. d. Anat. Bd. 5. S. 174 ff. — *v. Reuß*, Die Krankheiten der Neugeborenen. 1914. S. 303. — *Snow*, Respirationsstillstand mit Bulbärsymptom. Arch. of. Ped. 1901; zitiert n. *v. Reuß*. — *Soltmann*, Nervenkrankheiten i. Gerhardts Handb. 1880. — *Stamm*, Krämpfe der Neugeborenen. Arch. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 58. — *Steiner*, Die Ursachen der cerebralen Symptome bei der sog. Gehirnpneumonie. Jahrb. f. Kinderheilk. 1869; neue Folge. Bd. 2. — *Thiemich*, Funktionelle Krankheiten des Nervensystems. Pfaundler-Schloßmanns Handb. 1906. II. 2. S. 753. — *Tigerstaedt*, Lehrb. d. Physiologie. 1911. Bd. 2. S. 402. — *Zipperling*, Über eine besondere Form motorischer Reizzustände beim Neugeborenen (sog. „Stäupchen"). Ztschr. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 5.

XVIII.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.)

Über Längenwachstum und Ernährung beim Säugling.

Von

Dr. ALBRECHT PEIPER,
Assistent der Klinik.

Das Wachstum des Säuglings ist hauptsächlich abhängig von seiner Anlage, dem bisher zurückgelegten Wachstum, dem Gesundheitszustande und der Nahrung. Er entnimmt seiner Nahrung die Bausteine, aus denen er seinen Körper aufbaut, eine Abhängigkeit zwischen ihr und seinem Wachstum ist daher verständlich.

Bunge brachte die Wachstumsgeschwindigkeit der verschiedenen Tierarten in Beziehung zu der Beschaffenheit ihrer Milch. Je rascher der Säugling einer Art sein Anfangsgewicht verdoppelt, desto höher ist der Gehalt seiner Milch an Eiweiß und Salzen. Auch beim Säugling der gleichen Art hat die Nahrung Einfluß auf sein Wachstum; zwar kann sie den Wachstumstrieb selbst nicht ändern, aber sie vermag ihn zu hemmen, wenn sie unzweckmäßig, und ihm freie Bahn zu schaffen, wenn sie zweckmäßig ist (*Rubner*).

Ihre Menge und Zusammensetzung ist dabei maßgebend. Im Tierversuch wurde vielfach gezeigt, daß bei ungenügenden Nahrungsmengen das Wachstum zum Stillstand kommt. *Birk* wies nach, daß dies auch für den menschlichen Säugling zutrifft.

Auch bei genügender Kalorienzufuhr reicht die Nahrung nicht aus, wenn sie nicht alle notwendigen Stoffe in genügenden Mengen enthält. Hierüber liegt eine große Zahl von Versuchen vor. Es wurden junge wachsende Tiere, meist Ratten, mit künstlich zusammengesetzten kalorisch ausreichenden Nahrungsmengen ernährt. Fehlten bestimmte Stoffe, so erlosch das Wachstum und schließlich das Leben; wurden sie der Nahrung wieder zugesetzt, so kam das gehemmte Wachstum wieder in Gang.

Solchen Einfluß besitzen die „vollständigen" Eiweißkörper (*Osborne* und *Mendel*), Milch (*Hopkins*), Butter (*Mac Collum* und

Davis, *Osborne* und *Mendel Aron*), und zwar ist dem Butterfett die Wirkung zuzuschreiben (*Osborne* und *Mendel*).

Funk lenkte die Aufmerksamkeit auf die Vitamine, *Stepp* auf die Lipoide. Fehlen sie in der Nahrung, so wird das Wachstum gehemmt. Eine große Zahl von Versuchen beschäftigt sich mit dieser Frage. Ebenso müssen bestimmte mineralische Stoffe in der Nahrung vertreten sein (Literatur bei *Hofmeister*).

Es ist also eine ganze Reihe von verschiedenen Nahrungsbestandteilen zum Wachstum nötig. Zwar glaubt *Funk*, daß es von bestimmten Wachstumsvitaminen abhängig sei, hat aber den Beweis nicht erbringen können. Das von *Liebig* für die Pflanzen aufgestellte Gesetz des Minimums hat auch für den Tierkörper Gültigkeit. Auch hier ist der im Minimum vorhandene notwendige Nahrungsstoff ausschlaggebend für die Erhaltung des Bestandes und das normale Wachstum. In der ersten Zeit kann der Körper allerdings selbst bei qualitativ ungenügender Nahrung noch wachsen. Schließlich aber tritt mit Sicherheit ein Stillstand darin ein.

Auch der Säugling wird oft mit künstlichen Nährgemischen ernährt. Fehlen einzelne notwendige Stoffe, so können schwere Störungen, wie Mehlnährschaden und Skorbut die Folge sein. Die gebräuchlichen Nahrungsgemische sind ganz verschieden zusammengesetzt. Der eiweißreichen und fettarmen Butter- und Eiweißmilch steht die eiweißarme und fettreiche Buttermehlnahrung gegenüber. Die Kuhmilch in der üblichen Verdünnung als Halbmilch ist eine fettarme Nahrung. Die Salzmengen in den verschiedenen Milcharten sind gleichfalls verschieden.

Es ist nun die Frage, ob sie die zum Wachstum des Säuglings notwendigen Stoffe in ausreichenden Mengen enthalten. Um dies zu prüfen, wurden alle Krankengeschichten der Kinderklinik von 1914—1918 ausgewählt, bei denen mindestens 6 Wochen die gleiche Nahrung gegeben war. Im allgemeinen zeigte sich, daß nur bei gut gedeihenden Kindern die gleiche Nahrung in einem genügend langen Zeitraum gegeben war. Im anderen Falle wurde mit ihr gewöhnlich gewechselt. So handelt es sich in den verwandten Fällen fast nur um gedeihende Kinder.

Zum Vergleich wurden Längen- und Gewichtszunahme herangezogen. Auf die Bestimmung des Längenwachstums wurde dabei besonderer Wert gelegt, denn es ist bekannt, daß ein Längenwachstum bei Stillstand und sogar bei Verlust des Gewichtes

erfolgen kann (*Variot*, *Freund*, *Birk*, *Stolte*). Zum Vergleich wurde *Camerers* Kurve des normalen Längenwachstums herangezogen.

Das beste Wachstum zeigen 12 Ammenkinder, die durchschnittlich 5 Monate lang mit Muttermilch ernährt wurden. Ihre Kurve ist 11 mal im ganzen gleichlaufend mit der Normalkurve, einmal steigt sie langsamer an. Krankheiten haben einen wechselnden Einfluß. Anscheinend leichte Infekte können Längen- und Gewichtswachstum hemmen, in einem Falle deckte sich dagegen 11 Monate lang die Längenkurve mit der Normalkurve, obwohl das Kind an rezidivierender, mit hohem Fieber verbundener Nasopharyngitis und Otitis media litt. Die Wachstumskurve der 12 Kinder verlief 2 mal oberhalb der Normalkurve, 5 mal in gleicher Höhe und 5 mal darunter. Im ganzen kann diese also gut zum Vergleich dienen.

Während es sich hier um gesunde Kinder handelte, kamen die anderen krankheitshalber, meist wegen Ernährungsstörungen, zur Aufnahme. Der Einfluß des Gesundheitszustandes ist von dem der Ernährung schwer zu trennen. Zum Vergleich wurde das jeweils erreichte beste Wachstum herangezogen, das gewöhnlich in die Reparationszeit fiel, also in eine Zeit, in der die meisten Krankheitserscheinungen schon abgeklungen waren. So darf man hoffen, wenigstens einigermaßen vergleichbare Zahlen zu erhalten. Frühgeburten sind nicht berücksichtigt. Es ergibt sich folgende Aufstellung:

Nahrung	Wachstum nicht verlangsamt	Wachstum verlangsamt	Durchschnittl. Beobachtungszeit
12 Muttermilch (gesund)	11	1	5 Monate
29 Buttermehlnahrung	18	11	3 ,,
2 Halbmilch mit 17 pCt. Zucker	2	—	1½ ,,
21 Kuhmilch (Halbmilch)	5	16	3 ,,
7 Eiweißmilch	1	6	2 ,,

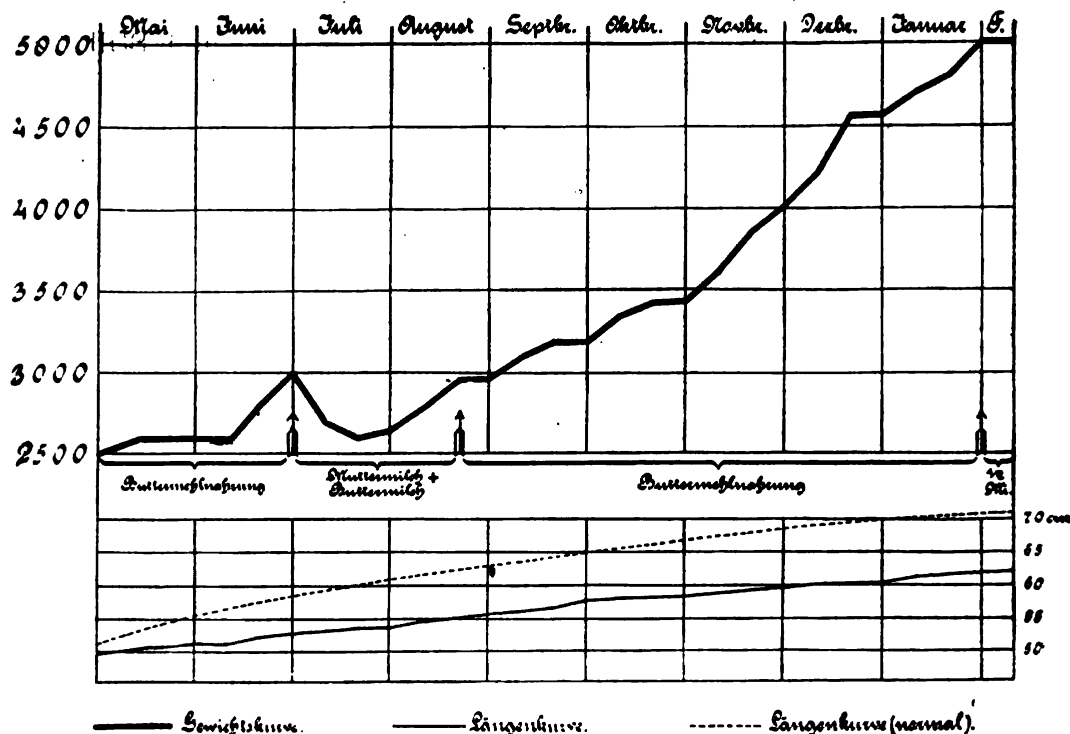
Am besten ist also das Wachstum bei den gesunden Ammenkindern. Ihnen stehen am nächsten die mit Buttermehlnahrung

nach *Czerny-Kleinschmidt* und die beiden mit stark gezuckerter Milch genährten Kinder. Langsamer ist das Wachstum bei den mit Halbmilch und noch langsamer bei den mit Eiweißmilch ernährten Säuglingen. Die mit stark gezuckerter Milch ernährten Kinder neigen übrigens leicht zu Infektionen, die dann zur Nahrungsänderung zwingen.

Etwas anders sind *Arons* Erfahrungen mit der Eiweißmilch. Er fand dabei das Längenwachstum anfangs gesteigert, selbst bei Stillstand oder Verlust des Gewichtes. Vielleicht läßt die Fettarmut der Eiweißmilch die Kinder nicht dauernd gedeihen. Welchen Einfluß das Fett, und zwar gerade das Butterfett, auf das Wachstum gewinnen kann, geht aus den oben erwähnten Tierversuchen hervor.

Im übrigen sehen wir, daß bei ganz verschieden zusammengesetzter Nahrung ausreichendes Wachstum erfolgt. In den anderen verwandten Gemischen sind also die nötigen Stoffe in genügenden Mengen vorhanden.

In einer Reihe von Fällen wurden verschiedene Nahrungsgemische hintereinander längere Zeit gegeben. In diesen Fällen blieb das Längenwachstum durch den Nahrungswechsel unbeeinflußt (vgl. z. B. Kurve 1).



Es handelt sich um ein ausgetragenes Kind gesunder Eltern mit einem Geburtsgewicht von 6 Pfund. Es erhielt 1 Tag Brust, dann 6—7 mal täglich Milch und Wasser mit Zuckerzusatz. Vom 1. Lebenstage an Erbrechen nach jedem Trinken. Stuhl 2—3 mal täglich von normaler Beschaffenheit. Kommt mit 14 Tagen in mäßigem Ernährungszustande Anfang Mai zur Aufnahme. Bei Ernährung mit Buttermehlnahrung ist das Erbrechen im 1. Monat noch ziemlich häufig, in der Folgezeit tritt es nur noch vereinzelt auf. Anfang Juli unter Temperaturanstieg dünne, Schleim und etwas Blut enthaltende Stühle. Gleichzeitig Gewichtsverlust. Deshalb ein paar Tage Molke mit Kartoffelschleim, dann Übergang zu Ammen- und Buttermilch. Die Stühle werden dabei allmählich wieder normal. Als dann wieder zur Buttermehlnahrung übergegangen wird, gedeiht das Kind ohne weitere Störungen.

Das Längenwachstum (in der Kurve als „Längenkurve" verzeichnet) ist während der ganzen Zeit gegen die Normalkurve verlangsamt. Es steigt stetig an, ohne durch den Nahrungswechsel im geringsten beeinflußt zu werden. Ebenso verhielt sich eine Reihe von anderen Fällen beim Wechsel der Ernährung mit Muttermilch, Halbmilch und Buttermehlnahrung.

In der angeführten Kurve geht das Längenwachstum trotz Gewichtsverlust ungestört vor sich. Ein derartiges, durch Stillstand oder Verlust des Gewichtes unbeeinflußtes Längenwachstum wurde bei Ammenmilch, Buttermehlnahrung, Muttermilch und Buttermilch, Halbmilch und Vollmilchbrei, Halbmilch und Buttermilch und bei Eiweißmilch beobachtet. In einer Reihe von Fällen wurde eine Beschleunigung des Längenwachstums in der Reparationszeit gefunden, wie sie auch schon von anderer Seite (*Aron*) beschrieben ist.

Zusammenfassung: Das Wachstum des Säuglings richtet sich nach dem Gesetz des Minimums. Die gebräuchlichen Nahrungsgemische, mit Ausnahme vielleicht der Eiweißmilch, enthalten die nötigen Baustoffe in Mengen, die für das Wachstum ausreichen.

Literatur-Verzeichnis.

Aron, Biochem. Ztschr. 1911. Bd. 30. S. 207. — Derselbe, Berl. klin. Woch. 1914. S. 972. — Derselbe, Mon. f. Kinderheilk. 1915. Bd. 13. S. 359. — Derselbe, Jahrb. f. Kinderheilk. 1918. Bd. 87. S. 273. — *Birk*, Berl. klin. Woch. 1911. S. 1227. — *Bunge*, Lehrbuch der Physiologie. — *Camerer*, In Pfaundler-Schloßmanns Handb. I. 1. — *Czerny-Kleinschmidt*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1918. Bd. 87. S. 1. — *Freund*, Jahrb. f. Kinder-

heilk. 1909. Bd. 70. S. 752. — *Funk*, Ergebn. d. Physiol. 1913. Bd. 13. S. 125. — Derselbe, Ztschr. f. phys. Chemie. 1913. Bd. 88. S. 352. — *Funk-Macallum*, am gleichen Ort. 1914. Bd. 92. S. 13. — *Hofmeister*, Ergebn. d. Physiol. 1918. Bd. 16. S. 1. — *Hopkins*, Journ. of Physiol. 1912. Bd. 44. S. 425. — *Mac Collum* und *Davis*, Journ. of Biol. Chem. 1913. Bd. 15. S. 167. — *Osborne* und *Mendel*, Ztschr. f. physiol. Chem. 1912. Bd. 80. S. 307. — Dieselben, Journ. of Biol. Chem. 1913. Bd. 15. S. 311. — Dieselben, Journ. of Biol. Chem. 1913. Bd. 16. S. 423. — Dieselben, am gleichen Ort. 1914. Bd. 18. S. 95. — *Rubner*, Arch. f. Hyg. 1908. Bd. 66. S. 81. — *Stepp*, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1917. Bd. 15. S. 257. — *Stolte*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1913. Bd. 78. S. 399.

XIX.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik Zürich. [Direktor: Prof. *E. Feer*.])

Allergische Analyse der Scharlacherkrankung.

Von

Dr. Er. SCHIFF.

In manchen Mitteilungen in der Literatur finden wir die Ansicht vertreten, daß die typischen Scharlachsymptome ihre Entstehung anaphylaktischen Prozessen verdanken. Insbesondere vertritt *Szontâgh* den Standpunkt, daß der Scharlach nichts weiter wie die Reaktion eines sensibilisierten Organismus auf Streptokokkeninfektion ist. „Wenn ein Organismus, dessen Reaktionsfähigkeit eine veränderte oder gesteigerte ist, an einer einfachen Angina erkrankt, so entsteht ein Krankheitsbild, das man mit dem Namen Skarlatina belegt hat." Scharlachexanthem und auch Enanthem sind nach *v. Szontâgh* bloß Sensibilisationserscheinungen seitens der Schleimhaut und der Haut.

Auch *Kretschmer* huldigt der Streptokokkenätiologie und ist der Annahme, daß die Sensibilisierung durch vorangehende Streptokokkenanginen hervorgerufen wird. Ist der Mensch durch die häufigen Streptokokkeninfektionen überempfindlich geworden, so reagiert er gelegentlich einer neuen solchen Infektion mit den „typischen anaphylaktischen Symptomen" wie Exanthem, Fieber, Lymphadenitis usw., also mit Scharlach.

Benjamin und *Witzinger* konnten beobachten, daß der Scharlach bei diphtheriekranken Kindern, welche kurze Zeit nach einer Seruminjektion mit Scharlach infiziert wurden, im allgemeinen leichter verlief, als es der Typus der betreffenden Epidemie war. Sie erklärten sich den leichten Verlauf der Scharlacherkrankung nach der Serumeinspritzung durch eine Mitigierung der Anaphylatoxinwirkung. Sie stellen ihre Hypothese in Analogie mit Beobachtungen über die Beeinflussung des anaphylaktischen Shocks im Tierversuch, durch die Einführung eines zweiten höher dosierten Antigens, Beobachtungen, die zuerst von *Pfeiffer* und *Mita* mit-

geteilt wurden. *Benjamin* und *Witzinger* bestätigten diese Befunde und fanden bei ihren Versuchstieren eine Hemmung der Antikörperbildung gegen das niedriger dosierte Antigen, und stellten ferner eine Komplementabnahme fest. — In dieser Weise erklären sie die Mitigierung der anaphylaktischen Reaktion. Da nun der Scharlach nach Iniektion von Diphtherieheilserum ebenfalls einen milderen Verlauf nimmt, betrachten das *Benjamin* und *Witzinger* als ein Beweis für die Auffassung des Scharlachs als eine Reaktionskrankheit [1]).

Escherich und *Schick* nehmen an, daß der primäre Scharlach durch die primärtoxisch wirkenden Stoffe des Infektionserregers und der Streptokokken ausgelöst wird, hingegen verdanken die postskarlatinösen Krankheitsbilder dem allergisierenden Prinzip des Scharlacherregers und der begleitenden Streptokokken ihre Entstehung.

Pospischill stimmt im wesentlichen der Theorie *Schicks* zu, nur führt er die postskarlatinösen Erkrankungen allein auf die Wirkung des spezifischen Scharlachvirus zurück.

Glanzmann betrachtet den Scharlach als das „Klassische Bild einer anaphylaktischen Krankheit". Er bringt das Scharlachexanthem mit der anaphylaktoiden Purpura in Beziehung, und will auch die Ödeme der zweiten Periode als anaphylaktische Erscheinungen auffassen.

In unseren früheren schon mitgeteilten Untersuchungen versuchten wir diese Verhältnisse einer experimentellen Prüfung zu unterziehen. Unsere Fragestellung war: ist der Scharlach den spezifischen Reaktionskrankheiten zugehörig, sind beim Scharlachprozeß Überempfindlichkeitsreaktionen nachzuweisen oder nicht. Wir wollen nun gleich vorausschicken, daß wir in unseren weiteren Ausführungen absichtlich nur von Allergie und nicht von Anaphylaxie sprechen werden. — Mit dem Begriffe Anaphylaxie ist die der Chockwirkung eng verbunden. Als solche spielt sie in der Pathogenese der Infektionskrankheiten wohl kaum eine Rolle.

---

[1]) Ich erwähne die „Scarlatina mitigata" nur wegen seines theoretischen Interesses. Praktisch konnte ich mich nicht von einer Miligierung des Scharlachprozesses durch vorangehende Seruminjektionen überzeugen. Leider hatten wir recht häufig an unseren großen Diphtheriestationen mit Scharlachinfektionen zu kämpfen, und leider verstarben uns sehr oft die mit leichter Rachendiphtherie eingelieferten Kinder infolge einer Neuinfektion an schwerem Scharlach, und zwar, was ich noch betonen möchte im akuten Stadium, und nicht an hinzutretenden Komplikationen bzw. Nachkrankheiten.

Die Überempfindlichkeit tritt hier vielmehr in Form der Allergie in Erscheinung, d. h. in jener Fähigkeit des sensibilisierten Organismus, das Antigen bei wiederholter Zufuhr beschleunigt abzubauen[1]). Auch kann man von spezifischen Reaktionen sprechen. — So bezeichnet *Moro* jene akut infektiösen Erkrankungen, die gemäß dem Paradigma der Serumkrankheit verlaufen als spezifische Reaktionskrankheiten. Es handelt sich hierbei um Erkrankungen, bei denen die Krankheitserscheinungen nicht auf die direkte Einwirkung des Krankheitserregers zurückzuführen sind, sondern zunächst die spezifische Reaktion des Organismus veranlassen, und erst nach erfolgter gegenseitiger Reaktion zutage treten. Das sind in erster Linie die akuten Exantheme. Nun wird der Scharlach ebenfalls dieser Krankheitsgruppe zugeteilt. Ist auch derselbe eine akut infektiöse Erkrankung, wird auch das Scharlachbild von einem typischen Exanthem beherrscht, so wird es immerhin zu untersuchen sein, ob und in welchem Umfange denn diese Zuteilung berechtigt ist. Schon der klinische Verlauf weist darauf hin, daß der Scharlach den anderen akuten Exanthemen gegenüber eine ganz spezielle Sonderstellung einnimmt. Wir vermissen beim Scharlach die normierte Inkubationszeit, die den anderen akuten Exanthemen so charakteristisch ist, wir beobachten die sogenannten Nachkrankheiten, die der exanthematischen Periode folgend erst nach einem völlig symptomlosen Intervall auftreten, eine Verlaufseigenart, die in der Gruppe der akuten Exantheme nur dem Scharlach eigen ist.

Bestimmend für die Zugehörigkeit eines akuten Infektes in die Gruppe der spezifischen Reaktionskrankheiten sind klinische, wie auch experimentelle Analogien. Was die ersteren anbetrifft, so sei zunächst als wichtigstes die normierte Inkubationszeit erwähnt. Es kommt ferner in Betracht, ob der Krankheitstypus Charakterzüge aufweist, die mit der Serumkrankheit in Analogie zu bringen sind. Wird doch letztere als das Schema einer typischen Reaktionskrankheit betrachtet. Die experimentellen Analogien beziehen sich hauptsächlich auf manche Erscheinungen seitens des Blutes.

[1]) Nach der Originaldefinition *v. Pirquets* bedeutet Allergie die veränderte Reaktionsfähigkeit des Organismus. — Sowohl eine herabgesetzte (Hypergie) wie auch die erhöhte Reaktionsfähigkeit (Hyperergie) sind der Allergie zugehörig. Klinisch spielen die Hypergien den Hyperergien gegenüber eine geringe Rolle. Aus dem Grunde halten wir es mit *Herzfeld* und *Klinger* für praktischer in der Klinik mit der Bezeichnung Allergie nur die hyperergischen Prozesse zu bezeichnen.

Veränderungen in den zeitlichen Verhältnissen der Blutgerinnung, in der Zahl der Blutplättchen, des Komplementtiters, des Blutdruckes, seien hierbei erwähnt. Wir möchten jetzt in aller Kürze jene Beziehungen erörtern, die zwischen den erwähnten Erscheinungen und den anaphylaktischen bzw. allergischen Prozessen bestehen, und wollen uns hierbei nur auf die Besprechung derjenigen Erscheinungen beschränken, deren Prüfung wir uns bei diesen Untersuchungen bedienten.

Es darf als sichergestellt gelten, daß die Blutplättchen bei der anaphylaktischen Reaktion eine wichtige Rolle spielen. — *Biedl* und *Kraus* fanden in ihren diesbezüglichen Untersuchungen eine Vermehrung, *Achard* und *Aynaud* ein plötzliches Schwinden der Thrombozyten auf der Höhe der anaphylaktischen Reaktion. *Behring* kam in seinen mit *Schloßberger* ausgeführten Versuchen zu dem Ergebnis, daß das primum movens im anaphylaktischen Vergiftungsprozeß die Agglutination der Blutplättchen ist. *Behring* beobachtete, daß alle Mittel, die nach intravenöser Injektion bei normalen nichtsensibilisierten Meerschweinchen anaphylaktischen Shock bewirken, in die Reihe derjenigen Agentien gehören, die in vivo, und auch in vitro die Blutplättchen energisch angreifen. Vermehrung und Verminderung der Plättchenzahl bei anaphylaktischen Prozessen, sind genetisch dieselben Vorgänge. Leichte Reaktionen veranlassen wahrscheinlich nur eine geringe Abnahme der Thrombozytenzahl. Dieselbe wirkt als ein regeneratorischer Reiz, und es kommt zur Überkompensation. Diese Verhältnisse fand z. B. *Glanzmann* bei der chronisch intermittierenden Form der anaphylaktischen Purpura. Demgegenüber fand er bei den schweren akuten und fulminanten Formen eine Verminderung der Blutplättchenzahl an. — Wir möchten in diesem Zusammenhange noch erwähnen, daß auch das Verhalten der Körpertemperatur bei der anaphylaktoiden Reaktion eine derartige Abhängigkeit von den quantitativen Verhältnissen aufweist. Beim typischen anaphylaktischen Shock kommt es bekanntlich zu einem Temperatursturz. Kommen aber nur geringe Antigenmengen zur Verwendung, dann läßt sich auch beim Meerschweinchen ein entgegengesetztes Verhalten der Körpertemperatur hervorrufen, in dem Sinne, daß sich kein Temperatursturz, sondern eine Hyperthermie einstellt. — Was das Verhalten der Blutgerinnung anbetrifft, so fanden *Biedl* und *Kraus* eine herabgesetzte Gerinnungsfähigkeit des Blutes bei der anaphylaktischen Reaktion. Auch hatte *Sirensky* denselben Befund erhoben. *Von den Velden* beobachtete

im Tierversuch, daß das Blut im anaphylaktischen Shock flüssig blieb, demgegenüber fand er bei der Serumkrankheit eine stark erhöhte Gerinnungsfähigkeit des Kapillarblutes. Diese scheinbaren Widersprüche sind wahrscheinlich ebenfalls nur die Folgen der verschieden intensiven Reaktionen. Kommen nur geringe Atigenmengen zur Verwendung, so kann die Blutgerinnungszeit infolge der rasch einsetzenden Kompensationen völlig normal bleiben.

Nach diesen kurzen einleitenden Erörterungen wollen wir nun auf die Besprechung unserer Befunde übergehen[1]). Wir untersuchten das Verhalten der Plättchenzahl, der Blutungszeit, Gerinnungszeit, der Retraktilität des Blutgerinnsels und schließlich das der Erythrozytenzahl. Wir nahmen diese Untersuchungen meist zweitäglich, während des ganzen Krankheitsverlaufes vor. Außer dem Scharlach wurden in derselben Weise auch bei den Masern und der Serumkrankheit dieselben Untersuchungen ausgeführt. Die Untersuchungen auch bei den beiden letzt erwähnten Erkrankungen auszuführen, hielten wir für unerläßlich. Sind doch dieselben als typische Reaktionskrankheiten zu betrachten, und nur der Vergleich der Befunde beim Scharlach, mit denen bei der Serumkrankheit und den Masern konnte eine richtige Deutung der Untersuchungsresultate ermöglichen. — Wir fanden in den mit *E. Mátyás* gemeinschaftlich ausgeführten Untersuchungen, daß es in den meisten Fällen nach der Serumeinspritzung zur charakteristischen Zeit der Serumkrankheit zu einer Vermehrung der Plättchenzahl kommt. Treten klinische Erscheinungen der Serumkrankheit auf, so fallen Plättchenvermehrung und Serumkrankheit zeitlich zusammen, oder es handelt sich nur um geringe zeitliche Verschiebungen. Diese Plättchenvermehrung stellte sich aber auch in jenen Fällen ein, in welchen wir die klinischen Manifestationen der Serumkrankheit vermißten. Die Blutungszeit war meist verkürzt, und zwar am häufigsten zur Zeit der Plättchenvermehrung, auch ließ sich in zirka der Hälfte der untersuchten Fälle zur selben Zeit eine Gerinnungsbeschleunigung nachweisen.

Bei den Masern trafen wir im Beginne des Eruptionsstadiums, oft auch schon zur Zeit des Auftretens der *Koplik*schen Flecken in der Mehrzahl der Fälle eine Thrombopenie an. — Diese Verminderung der Plättchenzahl ist oft sehr hochgradig. Mit dem

---

[1]) Die dieser Arbeit zugrunde liegenden Untersuchungen wurden im städtischen St. László und St. Gellert-Krankenhaus für Infektionskrankheiten in Budapest ausgeführt, und sind in der Mon. f. Kinderheilk. mitgeteilt.

Verblassen des Exanthems erhöht sich dann wieder die Zahl derselben, und binnen einigen Tagen sind normale Plättchenzahlen anzutreffen. — Die Blutungszeit ist oft verkürzt. Die Gerinnungszeiten schwanken zwischen 1—5 Minuten. Eine Gerinnungsbeschleunigung konnte nicht beobachtet werden. Die aufgetretenen Komplikationen, Otitiden, Bronchitiden, Bronchopneumonien übten weder auf die Plättchenzahl, noch auf die Blutgerinnung einen nachweisbaren Einfluß aus.

Beim Scharlach fanden wir an der Höhe der Blütezeit, ja fast während der ganzen exanthematischen Periode normale Zahlenwerte der Blutplättchen an. Mit dem Abblassen bzw. Schwinden des Exanthems kam es zu einer rasch einsetzenden und starken Thrombozytose. Als Nachkrankheiten resp. Komplikationen hatten wir Scharlachnephritis in 6 Fällen, Lymphadenitiden in 3 Fällen und Otitiden in 4 Fällen zu verzeichnen. Mit dem Einsetzen der Nephritis kam es in 5 Fällen zu einem starken Anstieg der Plättchenzahl, auch in zweien der Lymphadenitiden und in einem Falle stellte sich eine Erhöhung der Plättchenzahl ein. Blutungs- und Gerinnungszeiten zeigten keine Veränderung, auch verhielt sich die Retraktilität des Blutgerinnsels sowohl beim Scharlach, wie auch bei den Masern und der Serumkrankheit stets normal.

Zum Schlusse wollen wir noch über Befunde berichten, die wir bezüglich des Verhaltens der Erythrozytenkurve bei den erwähnten Erkrankungen erheben konnten. Wir fanden in den mit *T. Friedmann* ausgeführten Untersuchungen, daß beim Scharlach in der größten Zahl der untersuchten Fälle mit dem Schwinden des Exanthems ein fast plötzliches und starkes Sinken der Erythrozytenzahl eintritt. Bei den Masern konnten wir mit *E. Matyas* dieselben Verhältnisse antreffen, aber mit dem interessanten Unterschiede, daß das Sinken der Erythrozytenzahl hier nicht wie beim Scharlach mit dem Verschwinden des Exanthems, sondern am Ende der Prodromalzeit oder ganz im Beginne des exanthematischen Stadiums eintrat. 1—2 Tage später ist dann die Zahl der roten Blutkörperchen wieder normal oder fast normal. Dieses Verhalten der Erythrozytenkurve bei den Masern einerseits und andererseits der Umstand, daß die Regeneration der Erythrozytenzahl — von den schweren Fällen abgesehen — fast so rapide erfolgt wie der Sturz derselben, hatte unsere diesbezügliche bei der Scharlacherkrankung aufgestellte hypothetische Erklärung hinfällig gemacht. Wir dachten an eine vorübergehende Ermüdung

des Knochenmarkes. — Sowohl der infolge gesteigerten vitalen Prozesse bedingte Mehrverbrauch an Erythrozyten, wie auch durch die toxische Schädigung derselben ausgeübte Reiz auf das Knochenmark sollten hierzu Anlaß geben. — Die vorerst erwähnten Momente sprechen aber gegen diese Auffassung. Es lag nahe daran zu denken, ob es sich hierbei nicht um eine Erscheinung handelt, die vielleicht mit allergischen Prozessen im Zusammenhange steht. Die Untersuchungen wurden erweitert, indem wir dieselben bei Kindern vornahmen, welche therapeutisch bzw. prophylaktisch mit Diphtherieheilserum behandelt wurden. Wir fanden hierbei, daß in ca. 33 pCt. der untersuchten Fälle zur charakteristischen Zeit der Serumkrankheit ebenfalls ein vorübergehendes Sinken der Erythrozytenzahl eintrat. Hatten wir auch diese Erscheinung nur in einem Drittel der untersuchten Fälle angetroffen, doch glauben wir kaum hierbei mit einem Zufalle zu tun zu haben. — Dem dürfte schon einerseits derselbe Befund beim Scharlach und bei den Masern widersprechen, und andererseits der Umstand, daß derselbe bei den mit Serum behandelten Fällen erst nach einer gewissen Latenzzeit der Serumeinspritzung folgend, und zwar wie erwähnt, in der charakteristischen Zeit der Serumkrankheit erhoben werden konnte.

Wenn wir nun die Ergebnisse dieser Untersuchungen des näheren betrachten, so finden wir hierbei ein ganz auffallendes Verhalten. Wir beobachteten nämlich beim Scharlach dieselben Veränderungen im Blute wie bei der Serumkrankheit und den Masern, nur war der Zeitpunkt, zu welcher dieselben einsetzten, eine verschiedene. Und wenn es zu Recht besteht, daß Thrombozytose bzw. Thrombopenie, ferner das vorübergehende Sinken der Erythrozytenzahl mit allergischen Prozessen eng verknüpfte Phänomene sind, so zeigt das darauf hin, daß ebenso gut wie bei der Serumkrankheit und den Masern, auch beim Scharlach spezifische Reaktionen eine Rolle spielen, und sich auch experimentell nachweisen lassen. — Es wurde bereits erwähnt, daß diese Erscheinungen seitens des Blutes sowohl bei der Serumkrankheit wie auch bei den Masern gewisse Beziehungen zur Exanthembildung zeigen in dem Sinne, daß dieselben zu einer Zeit auftreten, in der es auch zum Erscheinen der Exantheme kommt. Es wird so die Frage zu erörtern sein, ob denn nicht Beziehungen zwischen Exanthembildung und allergischen Prozessen bestehen. Wie bekannt, betrachtet *Pirquet* das Masernexanthem als eine Apotoxinwirkung. Im Prinzip vertritt auch *Moro* denselben Standpunkt.

Er kam zu der Auffassung, „das Exanthem lediglich als eine Teilerscheinung der spezifischen Überempfindlichkeitsreaktion auszusprechen". — *Moro* betrachtet das Exanthem als eine Anaphylatoxinwirkung. Das Exanthem der Serumkrankheit, der Masern, Variola, Vaccine sollen ihren Ursprung der Anaphylatoxinwirkung verdanken. — Der Umstand allein, daß wir beim klassischen Bilde der Serumkrankheit das Exanthem nicht vermissen, spricht dafür, daß das Exanthem enge Beziehungen zu allergischen Prozessen haben dürfte. Wir wollen hierbei auch daran erinnern, daß derartige Beziehungen zu manchen Purpuraformen unlängst von *Glanzmann* nachgewiesen wurden. Er bezeichnete dieselben als anaphylaktoide Purpura. — Wir erwähnen das nur, da wir auch bei der Serumkrankheit sich an ein initiales Serumexanthem anschließend Purpura in der prächtigsten Entwicklung zu sehen bekommen. Allerdings ist das ein seltenes Vorkommnis. Immerhin besteht hierfür für mich nicht der geringste Zweifel auf Grund meiner eigenen diesbezüglichen Beobachtungen. Es ist anzunehmen, daß auch zwischen manchen Exanthemen und der (anaphylaktoiden) Purpura genetisch nahe Beziehungen bestehen. Es handelt sich hierbei aller Wahrscheinlichkeit nach nicht um prinzipielle Unterschiede, sind ja doch die typischen Exantheme sehr oft mit kleinen Hämorrhagien und Petechien vergesellschaftet. Oft bekommen wir das z. B. beim Schalachexanthem zu sehen. Auch die postmorbillösen Pigmentierungen, ferner die nach der stärker entwickelten Serumexanthemen zurückbleibenden leichten Verfärbungen sprechen dafür, daß auch in diesen Fällen keine Blutaustritte in die Exanthemeffloreszenzen stattfanden. — Es fragt sich nun, wie sich in dieser Beziehung das Scharlachexanthem verhält. Ist das Scharlachexanthem als ein Sensibilisationsprodukt zu betrachten oder nicht. Wir sagten, daß sowohl bei der Serumkrankheit wie auch bei den Masern das Exanthem erst nach einer bestimmten Inkubationszeit zur Erscheinung kommt. Gleichzeitig oder fast zur selben Zeit sind im Blute manche charakteristischen Befunde nachweisbar. Wenn wir in Betracht ziehen, daß der Scharlach keine normierte Inkubationszeit hat, daß in manchen Fällen schon einige Stunden nach der erfolgten Infektion, in anderen wiederum erst nach ein oder mehrtätiger Latenz sich das Exanthem entwickelt, ferner, daß die erwähnten Blutveränderungen nicht mit dem Auftreten des Exanthems, sondern mit dem Abblassen resp. Verschwinden derselben zeitlich zusammenfallen, so glauben wir nur folgern zu können, daß das Scharlachexanthem

genetisch eine Sonderstellung einnimmt in dem Sinne, daß es nicht als eine Sensibilisationserscheinung, nicht als das Produkt einer spezifischen Reaktion betrachtet werden kann. Es ist vielmehr mit *Schick* anzunehmen, daß dem Scharlacherreger die Fähigkeit primär toxisch zu wirken zukommt.

Wie schon erwähnt, lassen sich aber auch beim Scharlach Blutbefunde erheben, die darauf hinweisen, daß allergische Prozesse auch in der Pathogenese des Scharlachs eine Rolle spielen. — Der Umstand, daß diese Erscheinungen erst mit dem Abklingen des primären Scharlachs zutage treten, lenkt unsere Aufmerksamkeit auf die postskarlatinösen Erkrankungen hin. Wir wissen, daß die akuten Exantheme — den Scharlach ausgenommen — mit dem Abklingen der akuten Periode im allgemeinen als geheilt angesehen werden können. Beim Scharlach ist das wie bekannt nicht der Fall. Trotz des Verschwindens der Exantheme, des Fiebers usw. ist der Pat. noch lange davon entfernt, Rekonvaleszent — im strengen Sinne des Wortes — zu sein. Zwei Möglichkeiten sind im weiteren Verlaufe der Scharlacherkrankung vorhanden. Der Pat. bleibt nach dem Abklingen der akuten Erscheinungen auch fürs weitere symptomlos und geht so einer ungestörten glatten Genesung entgegen, oder es treten nach einem symptomlosen Intervalle Krankheitserscheinungen verschiedener Art auf, wie die Nephritis, Lymphadenitis, Gelenkerscheinungen, Fieberbewegungen ohne klinisch nachweisbare Ursache, Rezidive usw. Wenn aber im Scharlachverlaufe etwas mit der Serumkrankheit in Analogie zu bringen ist, so ist es jene Periode der Scharlacherkrankung, in der es zum Auftreten dieser Nachkrankheiten kommt. Die bis zu einem gewissen Grade vorhandene zeitliche Regelmäßigkeit im Auftreten dieser Nachkrankheiten weist schon darauf hin, daß hierbei allergische Prozesse im Spiele sein dürften. *Schick* hatte schon darauf hingewiesen, daß diese Nachkrankheiten erst nach einer gewissen Latenzzeit auftreten, ferner, daß die Scharlachnephritis nur eine der typischen Nachkrankheiten ist, und daß mit ihr äquivalent die Lymphadenition, die charakteristischen ohne klinischen Befund auftretenden Fieberzacken, und auch die Rezidive sind. Bei der Besprechung der Pathogenese dieser Nachkrankheiten können wir nicht auf Einzelheiten eingehen. Es fehlt uns hierzu die genügende experimentelle Basis. Immerhin wäre es von Interesse, Untersuchungen in dieser Richtung auf einem größeren Material anzustellen, um zu entscheiden, welche der postskarlatinösen Erkrankungen infektiösen Ursprungs ist, und

welche ihre Entstehung allergischen Reaktionen verdanken. — Es sei nur an unsere vereinzelten Beobachtungen erinnert. Wir fanden mit dem Auftreten der Scharlachnephritis und der postskarlatinösen Lymphadenitis, ja auch in einem Falle von Otitis eine Vermehrung der Blutplättchen.

Wie schon erwähnt, beobachten wir sowohl bei der Serumkrankheit wie auch bei den Masern, daß sich gleichzeitig mit dem Auftreten der Blutmanifestationen die klinischen Symptome der Erkrankung einstellen. Wenn auch zeitliche Differenzen vorkommen, so handelt es sich immerhin nur um ganz geringe solcher Verschiebungen. Nun zeigt der Scharlach auch in dieser Richtung andere Verhältnisse. Hier treten die charakteristischen Blutveränderungen ungefähr in der Zeit des Verschwindens der Exantheme auf, die Nachkrankheiten beobachten wir aber am häufigsten erst in der dritten Krankheitswoche. Wir wollen in diesem Zusammenhange den Verlauf der Plättchenkurve beim Scharlach des näheren betrachten, und mit dem der Serumkrankheit vergleichen. Wir beobachten beim Scharlach, daß, nachdem sich die Thrombozytose eingestellt hat, dieselbe noch wochenlang wenn auch etwas remittierend bestehen bleibt. Auch in der fünften Krankheitswoche fanden wir noch die Zahl der Blutplättchen stark erhöht. Demgegenüber hält die bei der Serumkrankheit in der charakteristischen Zeit einsetzende Thrombozytose nur 2—3 Tage an, dann kommt es wieder zu normalen Plättchenzahlen. Dieses divergente Verhalten ist vielleicht einer Erklärung zugänglich, wenn wir in Betracht ziehen, daß bei der Serumkrankheit die Einführung des Antigens nur einmal stattfindet, hingegen beim Scharlach ein lebendes und vermehrungsfähiges Antigen zur Wirkung gelangt, wodurch die Möglichkeit wiederholter Reaktionen gegeben ist. Bei den Masern kommen solche wiederholte Reaktionen nicht oder kaum vor, worauf schon die klinische Erfahrung allein hinweist, dieselben sprechen vielmehr dafür, daß der an Masern erkrankte Organismus binnen einer ziemlich kurzen Zeit sich der mikrobiellen Erreger vollständig entledigt. Dem entspricht auch, daß die Plättchenzahl bei den Masern ein ähnliches Verhalten aufweist wie bei der Serumkrankheit.

Nach der Theorie von *Escherich* und *Schick* ist der Zusammenhang der Nachkrankheiten mit den primären Scharlachsymptomen so aufzufassen, daß der Organismus die eingedrungenen mikrobiellen Fremdlinge im Verlaufe der primären Krankheitsperiode nicht

vollständig zu besiegen vermochte, und daß neue Kämpfe erfolgen müssen, um mit dem Feinde fertig zu werden. Latente von der primären Krankheit herrührende Herde können zum Aufflackern gelangen, meist tobt aber der Kampf nur in einzelnen Organen, die als Schlupfwinkel für die Erreger gedient hatten. Wenn es sich aber im Sinne des Wortes um ein Aufflackern latenter Herde handelte, so wäre a priori vielmehr zu erwarten, daß hierbei Symptome auftreten, die mehr den primären Scharlacherscheinungen entsprechen sollten. Wir denken hierbei an die Rekurrens. Die durch vollständig symptomlose Intervalle getrennten Attacken sind hier immer dieselben. Das ist aber beim Scharlach durchaus nicht der Fall. Wenn *Pospischill* und *Weiß* behaupten, daß „Beginn und zweites Kranksein sind einander sehr ähnlich oder gar ein und dasselbe", so glauben wir dem widersprechen zu müssen. Warum sehen wir denn in der zweiten Scharlachperiode nicht das charakteristische Exanthem (auf die Rezidive kommen wir später noch zu sprechen), und warum vermissen wir in der ersten die Nephritis. Allerdings berichten *Pospischill* und *Weiß* über 2 Fälle initialer Hämaturie, und dieser so seltene Befund berechtigt für sie „vollständig die Auffassung des zweiten Krankseins als (modifizierte) Wiederholung des Krankheitsbeginnes". Anatomische Untersuchungen ergaben aber, daß diese Frühnephritiden beim Scharlach nicht mit der postskarlatinösen Nephritis identifiziert werden können. Die ersteren sind, wie wir aus den Untersuchungen von *Reichel* wissen, septisch interstitielle Herdnephritiden, demgegenüber handelt es sich bei den letzteren um diffuse Glomerulonephritiden (zit. nach *Bratke*). Der Erreger dieser Frühnephritiden ist der Streptococcus. Die anatomischen Veränderungen sind viel schwerwiegender wie die klinischen Erscheinungen. Im ganzen handelt es sich hierbei um das Bild des septischen Scharlachs.

Wir glauben an Hand unserer Untersuchungen annehmen zu dürfen, daß beim Scharlach, mit dem Abklingen der primären Erscheinungen eine Sensibilisation des Organismus erfolgt. Die zu dieser Zeit einsetzende Erhöhung der Plättchenzahl; das vorübergehende Sinken der Erythrozytenkurve sprechen dafür. Auch dürfte vielleicht das morphologische Verhalten des Blutbildes in diesem Sinne verwertet werden. Wir denken hierbei an das Verhalten der Eosinophilen. Manches spricht dafür, daß zwischen Eosinophilie und Allergie gewisse Beziehungen bestehen. Die Untersuchungen von *Türck* ergaben, daß beim Scharlach im Beginne der Erkrankung die Zahl der Eosinophilen spärlich oder normal ist,

und erst mit dem Abblassen des Exanthems und während der Schuppung sich eine Eosinophilie einstellt. Diese Befunde decken sich mit denen von anderen Autoren, und wurden unlängst auch durch die ausführlichen Untersuchungen von *M. Türk* bestätigt. Daß die Blutgerinnung keine nachweisbaren Veränderungen aufweist, ist, wie schon erwähnt, aller Wahrscheinlichkeit nach durch eintretende Kompensationen bedingt. Klinische Beobachtungen weisen darauf hin, daß diese Sensibilisation des Organismus keine gleichmäßige ist. Das wird ermöglicht durch den Umstand, daß die Allergie nicht allein durch humorale, aber auch ein durch zelluläre Veränderungen bedingter Zustand ist. Haben doch die Versuche von *Fenyvessy* und *Freud* ergeben, daß die Überempfindlichkeit zu einer Zeit noch unvermindert fortbesteht, wo die anaphylaktischen Reaktionskörper bereits bis auf Spuren aus dem Kreislauf verschwunden sind. Die häufige Mitbeteiligung einzelner Organe in der zweiten Scharlachperiode ist ein Zeichen dafür, daß die Sensibilisation der verschiedenen Organe eine ungleichmäßige ist. Bis zu dieser Grenze dürften sich die Vorgänge bei jeder Scharlacherkrankung abspielen. Kreisen dann noch weiter nicht abgebaute Antigenreste in größerer Menge, so kommt es zu einem beschleunigten Abbau derselben, und die so entstandenen Reaktionskörper bringen dann die für die zweite Scharlachperiode typischen Krankheitserscheinungen zur Auslösung. Ob dieselben als eine Nephritis, Lymphadenitis oder in einer anderen Form in Erscheinung treten, dürfte aller Wahrscheinlichkeit nach von dem Sensibilisationszustand der verschiedenen Organe, ferner auch vielleicht von der Quantität der entstandenen Reaktionskörper abhängen. Auch das Entstehen der seltenen Scharlachrezidive möchten wir auf dieselbe Weise erklären wie z. B. das der Scharlachnephritis, der postskarlatinösen Lymphadenitis usw. Nur ist in diesen Fällen eine viel intensivere und mehr ausgebreitete Sensibilisierung anzunehmen. Und so möchten wir auch das Exanthem der Rezidive, im Gegensatze zu dem des primären Scharlachs als ein Sensibilisationsphänomen betrachten. Wir glauben hiermit uns nicht zu widersprechen. Daß spezifische Reaktionen zur Exanthembildung Anlaß geben können, wurde schon dargetan. Daß man z. B. bei der Serumkrankheit gelegentlich typische skarlatiniforme Exantheme beobachten kann, ist bekannt. Ferner sei noch in diesem Zusammenhange auf eine ziemlich seltene Erkrankung hingewiesen, die ich selbst in 4 Fällen beobachten konnte, auf die Erythema scarlatiniforme desquamativum reci-

divans. Wir hatten es hierbei mit einer Erkrankung zu tun, die bei nur etwas oberflächlicher Betrachtung als eine kunstgerechte Kopie der Scharlacherkrankung imponiert. Leider war ich in der Zeit, wo ich diese Fälle zu sehen bekam, noch nicht mit diesen Untersuchungen beschäftigt, immerhin weisen manche Erscheinungen im Krankheitsbilde darauf hin, daß es sich hier um eine typische Reaktionskrankheit handelt.

Ohne uns auf die verschiedenen Rezidivtheorien einzulassen, möchten wir doch glauben, daß unsere Annahme, die im großen und ganzen mit der von *Schick* vertretenen übereinstimmt, immerhin mehr Wahrscheinlichkeit für sich hat, als die von *Pospischill* so sehr in den Vordergrund gestellte Möglichkeit einer neuen Infektion von außen. Spielte dieser Entstehungsmodus eine größere Rolle, so wäre ein viel häufigeres Auftreten der Scharlachrezidive zu erwarten, liegen doch in den meisten Scharlachstationen die frischen Scharlachfälle mit solchen zusammen, bei welchen die akuten Erscheinungen schon abgelaufen sind, und sich schon in der zweiten Scharlachperiode befinden. Und doch ist dem nicht so. Ich selbst hatte auch in nur ganz vereinzelten Fällen Gelegenheit gehabt, solche Rezidive zu beobachten, trotzdem, daß mir 4 Jahre lang ein außerordentlich großes Scharlachmaterial zur Verfügung stand. Immerhin müssen wir den Rezidiven eine strenge Definition geben. Wir wollen uns jedoch der Fragestellung zuwenden, ob denn der Organismus eines Scharlachkranken nach dem Ablaufe der primären Erscheinungen als intakt betrachtet werden kann. Wir glauben das unbedingt verneinen zu müssen. *Bei jedem Scharlachkranken scheinen sich mit dem Verschwinden der akuten Erscheinungen im Organismus dieselben Vorgänge abzuspielen, gleichgültig, ob es zu Nachkrankheiten kommt oder nicht.* Es kommt zu einer Sensibilisation, der Organismus wird allergisch. Der klinische Ausdruck dieser Allergie ist die Disposition zu den Nachkrankheiten. Die klinische Erfahrung lehrt aber, daß sich diese Nachkrankheiten in manchen Epidemien gehäuft einstellen, daß wir sie in anderen wiederum vermissen, ferner, daß ein Zusammenhang zwischen der Schwere der primären Scharlacherscheinnugen nud den Nachkrankheiten kaum besteht. Wir sehen Scharlachfälle, die im akuten Stadium einen sehr schweren Eindruck machen, und doch kommt es nicht zu Nachkrankheiten, demgegenüber sehen wir Fälle mit ganz leichten primären Erscheinungen, wo sich dann in der allergischen Periode die eine oder die andere der Nachkrankheiten einstellt.

Preisich behauptet, daß es die Mischinfektion ist, die den Charakter einer Scharlachepidemie prägt, daß es den Mischinfektionen zuzuschreiben ist, daß wir in der einen Epidemie mehr follikuläre, in anderen mehr ulzeröse, ulzeroso membranöse, oder gangrenöse Rachenprozesse begegnen. Wir wollen ihm hierbei vollständig beistimmen, nur möchten wir anschließend der Meinung Ausdruck geben, daß ebenso wie der Charakter der primären Krankheitserscheinungen durch die Art der Mischinfektion bestimmt wird, ebenso bestimmend dürfte im allergischen Stadium bezüglich des Auftretens der typischen Nachkrankheiten die Virulenz der Scharlacherreger sein. Nur so ist es zu verstehen, daß wir Epidemien begegnen mit leichten primären Erscheinungen und gehäuften Nachkrankheiten, dann solchen, wo die primären Erscheinungen leicht sind und die Nachkrankheiten zu den Seltenheiten gehören, wie das z. B. schon seit Jahren hier in Zürich der Fall ist, daß dann wieder Epidemien auftauchen mit schweren Primärerscheinungen, mit oder ohne gehäuften Nachkrankheiten. Aus diesen Verhältnissen ist auch ersichtlich, daß, wenn auch eine familiäre Veranlagung zur Scharlachnephritis vorzukommen scheint eine individuelle, wir meinen von der Scharlachinfektion unabhängige Disposition zu den Scharlachnachkrankheiten kaum eine besondere große Rolle spielen dürfte. Daß äußere Schädlichkeiten das Auftreten von Nachkrankheiten begünstigen können, ja, daß vielleicht auch die Art der Mischinfektionen in diesem Sinne von Einfluß sein kann, soll natürlich nicht in Abrede gestellt werden. Speziell über dem letzteren Punkte lassen sich vorderhand noch kaum genauere Vorstellungen bilden. Es könnte sich vielleicht in manchen Fällen um eine Resistenzverminderung des Organismus infolge seitens der Mischinfektion gesetzten primär infektiösen Prozesse handeln, auch könnte daran gedacht werden, daß am Scharlachboden die Streptokokken, wie auch die anderen Mischinfekte besonders leicht fußen, und auch vielleicht modifizierte Wirkungen ausüben. Auch käme ferner in Betracht, ob die Mischinfekte nicht selbst — und in welchem Umfange — als Antigene zur Wirkung gelangen. Die Beantwortung dieser Fragestellungen ist zurzeit nicht möglich. Über die Ätiologie des Scharlachs sind wir trotz vieler Bemühungen noch immer nicht im klaren. Der Scharlacherreger ist noch nicht bekannt. Gegen die in den letzten Jahren von manchen Seiten wieder in den Vordergrund gestellte Streptokokkenätiologie sprechen so schwerwiegende klinische Tatsachen, daß sie kaum ernstlich behandelt werden

kann. Tatsache ist nur, daß die Streptokokken, wie die Mischinfektionen im allgemeinen am Scharlachprozeß eine ganz besonders wichtige Rolle spielen. Die ätiologische Bedeutung der Streptokokken bei den postskarlatinösen Erkrankungen wurde bereits schon bei der Scharlachnephritis erwähnt. Es wurde darauf hingewiesen, daß die Streptokokkennephritis (beim Scharlach) nicht nur klinisch, aber auch anatomisch ein anderes Gepräge aufweist, wie die typische Scharlachnephritis. Wie schwierig aber die Rolle der Mischinfektionen bei den Scharlachnachkrankheiten richtig einzuschätzen ist, daraufhin weisen u. a. die Beobachtungen von *Berkholz*, laut denen, Komplikationen seitens des Herzens und der Nieren in den reinen, d. h. in jenen Scharlachfällen, wo keine Zeichen einer Streptokokkeninfektion nachzuweisen sind ebenso oft, oder noch häufiger vorkommen, als in den mit Streptokokken infizierten Fällen. Ferner sei auch darauf hingewiesen, daß nicht selten nach dem Ablaufe der akuten Erscheinungen beim Scharlach eine verschieden lange Zeit im Blute Streptokokken nachzuweisen sind, ohne, daß es zu postskarlatinösen Erkrankungen gekommen wäre. So konnte auch *Mathies* nur in den Drüsen und im Ohr, nicht aber in den anderen Organen mit einiger Regelmäßigkeit Streptokokken nachweisen.

Zum Schlusse sei noch folgendes erwähnt: Bei einer ganzen Anzahl bakterieller Erkrankungen wird artfremdes Serum therapeutisch verwendet. Über den Wirkungsmechanismus dieses Heilverfahrens sind wir noch nicht recht orientiert. Man spricht von einer Desensibilisation. Diese Wirkung soll das parenteral eingeführte Serum z. B. bei der anaphylaktoiden Purpura haben. Nun zeigten unsere Untersuchungen, daß beim Scharlach mit dem Abklingen der akuten Erscheinungen eine Sensibilisation des Organismus erfolgt. Auch wurde dargelegt, daß die typischen Nachkrankheiten dadurch zutage treten, daß auf dem allergischen Boden durch Weiterkreisen der Erreger die Gelegenheit zu wiederholten und auch beschleunigten Reaktionen gegeben ist. Die so entstandenen Reaktionskörper lösen dann die typischen Krankheitserscheinungen in der zweiten Scharlachperiode aus. Wir möchten nun die Frage aufwerfen, ob es denn nicht möglich wäre, durch parenterale Zufuhr von artfremdem Serum vor dem Eintreten des allergischen Zustandes, den eventuellen Nachkrankheiten mehr oder weniger vorzubeugen. Kommt es bei der Serumtherapie zu einer Desensibilisierung, so ist die Möglichkeit einer günstigen Wirkung theoretisch wenigstens nicht von der Hand zu weisen.

Sind auch diesbezügliche Angaben in der Literatur anzutreffen, doch sind die Beobachtungen sehr widersprechend, auch ist meines Erachtens das herangezogene Material zur Beantwortung dieser Fragestellung nicht genügend. Leider sind wir nicht in der Lage, selbst Untersuchungen in dieser Richtung anzustellen, da, wie schon erwähnt, die Scharlachfälle in Zürich einen sehr leichten Verlauf haben, und die Nachkrankheiten wie auch die Komplikationen hier als Raritäten gelten.

Literatur-Verzeichnis.

J. Assatiani, Über Scharlachrezidive. Inaug.-Dissert. Zürich. 1912. *Achhard* und *Aynaud,* Les globulins dans l'anaphylaxie. Ref. Fol. haemat. Bd. 10. — *E. Behring,* Experimentelle Analyse der anaphylaktischen und apotoxischen Vergiftung. Dtsch. med. Woch. 1914. No. 42. *Benjamin* und *Witzinger,* Die Konkurrenz der Antigene in Klinik und Experiment. Ztschr. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 3. — *L. B. Bilik,* Zur Frage der Serumtherapie bei Scharlach. Arch. f. Kinderheilk. 1908. Bd. 47. — *P. Bode,* Zur Frage der familiären Disposition bei der Scharlachnephritis. Jahrb. f. Kinderheilk. 1914. Bd. 79. — *H. Bratke,* Einteilung der kindlichen Nierenerkrankungen usw. Jahrb. f. Kinderheilk. 1919. Bd. 39. — *M. Berkholz,* Der Scharlach und seine Komplikationen. Mon. f. Kinderheilk. 1909. Bd. 7. — *E. Einstoß,* Über Scharlachrezidive. Jahrb. f. Kinderheilk. 1918. Bd. 87. — *Escherich* und *Schiek,* Der Scharlach in Nothnagels Spezielle Pathol. u. Ther. — *M. Friedmann,* Anaphylaxie. Weichardts Jahresber. 1911. — *E. Glanzmann,* Beiträge zur Kenntnis der Purpura im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1916. Bd. 83. 1918. Bd. 88. — Derselbe, Hereditäre hämorrhagische Thrombastenie. Jahrb. f. Kinderheilk. 1918. Bd. 38. — *E. Herzfeld* und *R. Klinger,* Chemische Studien zur Physiologie und Pathologie. Biochem. Ztschr. 1918. Bd. 85. — *M. Ketschmer,* Zur Pathogenese des Scharlachs. Jahrb. f. Kinderheilk. 1913. Bd. 78. — *A. Mathies,* Gibt es für Scharlach und seine Komplikationen eine familiäre Disposition? Jahrb. f. Kinderheilk. 1913. Bd. 78. — *E. Moro,* Experimentelle und klinische Überempfindlichkeit. 1910. — *C. Leede,* Scharlachnephritis. Münch. med. Woch. 1911. No. 48. — *P Th. Müller,* Vorlesungen über Infektion und Immunität. 1917. — *O. Naegeli,* Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. 2. Aufl. — *C. v. Pirquet,* Die Masern in Nothnagels spezielle Pathol. u. Ther. — Derselbe, Allergie. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. — Derselbe, Die Serumkrankheit. — *Pospischill* und *Weiß,* Über Scharlach (Der Scharlacherkrankung zweiter Teil) 1911. — *C. Preisich,* Über Scharlach usw. Jahrb. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 75. — *Palawski,* Zur Statistik der Scharlachheilserumtherapie. Dtsch. med. Woch. 1908. — *Er. Schiff,* Über das Verhalten der Hämoglobinkurve beim Scharlach. Mon. f. Kinderheilk. 1917. Bd. 14. — *Er. Schiff* und *T. Friedmann,* Fortlaufende Untersuchungen usw. Mon. f. Kinderheilk. 1918. Bd. 15. — *Er. Schiff* und *E. Mátyás,* Fortlaufende Untersuchungen über den Hämoglobingehalt usw. bei Masern. Mon. f. Kinderheilk. 1918. Bd. 15. — Dieselben, Systematische Untersuchungen über das Verhalten

der Plättchenzahl und Blutgerinnung beim Scharlach. Mon. f. Kinderheilk. — Dieselben, Systematische Untersuchungen bei den Masern. Mon. f. Kinderheilk. — Dieselben, Systematische Untersuchungen bei der Serumkrankheit. Mon. f. Kinderheilk. — *Er. Schiff*, Über das Verhalten der Erythrozytenkurve bei serumbehandelten Kindern. Mon. f. Kinderheilk. — *Schlecht* und *Schwender*, Über die Beziehungen der Eosinophilie zur Anaphylaxie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1912. Bd. 108. — *Schittenhelm*, Die Rolle der Anaphylaxie bei den Infektionskrankheiten. Weichardts Ergebn. 1911. — Derselbe, Eiweißabbau, Anaphylaxie und innere Sekretion. Dtsch. med. Woch. 1912. Bd. 38. — *Schwarz*, Das Wesen der Eosinophilie. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung. 1914. — *N. Sirensky*, Zur Frage über die Gerinnbarkeit des Blutes bei der Anaphylaxie. Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig.-Bd. XII. — *F. Szontágh*, Das Kontagiositätsproblem. Jahrb. f. Kinderheilk. 1914. Bd. 80. — Derselbe, Sensibilisationserscheinungen und Überempfindlichkeitsreaktionen. Jahrb. f. Kinderheilk. 1913. Bd. 78. — Derselbe, Angina und Scharlach. Jahrb. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 76. — Derselbe, Weitere Fragen im Scharlachproblem. Jahrb. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 76. — *M. Türck*, Zum Verhalten der weißen Blutkörperchen im Blutbilde des Scharlachs im Kleinkindesalter. Mon. f. Kinderheilk. 1918. Bd. XV. — *Witzinger*, Zur anaphylaktischen Analyse der Serumkrankheit. 1912. Ztschr. f. Kinderheilk. — *R. von den Velden*, Das Verhalten der Blutgerinnung bei der Serumkrankheit. Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig.-Bd. VIII.

XX.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Göttingen.
[Direktor: Prof. *F. Göppert*].)

Bemerkungen zur Serodiagnose der Pseudoruhr.

Von

Privatdozent Dr. K. BLÜHDORN.

Im Anschluß an die kürzlich an dieser Stelle von *Slawik* veröffentlichten „serologischen und klinischen Beiträge zur Kenntnis der Dysenterie der Säuglinge" möchte ich ganz allgemein auf einige uns wichtig erscheinende Punkte kurz hinweisen. Dabei bringe ich vornehmlich bakteriologisch-serologische Resultate in Erinnerung, die an dem von mir früher publizierten Ruhrmaterial von *Schild* gewonnen sind. Daß der bakteriologische Nachweis von Ruhrbazillen selbst unter Anwendung aller Kautelen nur in einem geringen Prozentsatz der Krankheitsfälle gelingt ist allgemein bekannt. Wenn man nun glaubt, in allen Fällen zur Sicherung der Diagnose und Differenzierung des Erregers die Agglutination heranziehen zu können, so täuscht man sich in dieser Annahme. Denn erstens ist darauf hinzuweisen, daß die Agglutination bei Pseudoruhr häufig nicht eindeutig und unbedingt spezifisch ist, wie dies auch aus den *Slawik*schen Untersuchungen hervorgeht. Es muß daher zur sicheren Identifizierung des einzelnen Stammes jedesmal die Anstellung des *Castellani*schen Versuches gefordert werden. Zweitens aber darf auch ein negativer Ausfall der Agglutination nicht ohne weiteres gegen eine vorliegende oder überstandene Pseudodysenterieinfektion sprechen. Wir wissen ja durch *Kruse*, daß es eine große Anzahl von verschiedenen Pseudoruhrstämmen gibt; darum erscheint die heute noch viel geübte Einteilung in die beiden Typen Flexner und Y nicht mehr ausreichend und exakt. Die zur Differenzierung herangezogene Maltosezersetzung, schließt auch *Schild* aus seinen Untersuchungen, ist wegen ihrer Unbeständigkeit für die Einteilung der Pseudoruhrstämme in verschiedene Typen nicht geeignet. Er konnte aus unserem Material Stämme herauszüchten, die sich bakteriologisch wie Pseudoruhr verhielten, die aber von keinem

der vielen von ihm angewandten differenten Pseudoruhrsera agglutiniert wurden und die sich nicht unter die bisher bekannten Rassen einreihen ließen. Es ist also immer mit der Möglichkeit zu rechnen, daß man bei der offenbar sehr großen Mannigfaltigkeit der Pseudoruhrbazillen selbst während einer Epidemie es mit verschiedenerlei Erregern zu tun haben können. Und man wird eine Pseudoruhr selbst nicht ausschließen dürfen, wenn bei negativem Bazillenbefund auch die Agglutination, zumal wenn sie nur mit den meist allein angewandten Stämmen Flexner und Y. angestellt wird negativ ausfällt. Da die mit der Agglutination bei Pseudoruhr erzielten Ergebnisse nicht befriedigten, veranlaßte ich seinerzeit *Schild* auf Grund früher bei anderen serologischen Untersuchungen mit der Komplementbindung gegenüber der Agglutination gemachten günstigen Erfahrungen diese zu versuchen, in der Hoffnung damit günstigere Resultate zu erhalten als mit der Agglutination. Und in der Tat darf wohl diese Reaktion nach *Schild* für die Differenzierung der Pseudoruhrerreger als spezifischer und empfindlicher angesprochen werden. Gegen ihre Anwendung für die praktische klinische Verwertung spricht allerdings die Kompliziertheit des Verfahrens. Da uns also bei der Pseudoruhr der Bazillenbefund meist und auch die Agglutination öfter im Stich lassen, so werden wir in der Praxis nach wie vor gezwungen sein, die Diagnose Ruhr häufig allein aus dem klinischen Bild zu stellen, und es wird dabei nichts schaden, wenn wir vorsichtigerweise bei ruhrverdächtigen Stühlen einmal die — möglicherweise — Fehldiagnose auf Ruhr stellen, während wir den Begleitumständen nach später annehmen müssen, daß wir es mit einer parenteralen Infektion bei Grippe zu tun hatten, die häufig auch in Endemien mit ruhrartigen Stühlen verläuft. Allerdings ist auch die Kombination von Grippe und Ruhr möglich, wie z. B. Erfahrungen von *Bernheim-Karrer* und unsere eigenen lehren.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Slawik*, Serologische und klinische Beiträge zur Kenntnis der Dysenterie der Säuglinge. Dieses Jahrbuch. Bd. 40. Heft 2 u. 3. — 2. *Blühdorn*, Das klinische Bild der Ruhr im Säuglings- und Kindesalter. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 13. — 3. *Schild*, Bakteriologische Befunde bei Bazillenruhr im Säuglings- und Kindesalter. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 13. — 4. *Bernheim-Karrer*, Über eine ruhrartige Grippeendemie. Verhandlungen der Gesellsch. f. Kinderheilk. 1913. — 5. *Blühdorn*, Diskussionsbemerkung. Ebenda.

XXI.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Berlin.)

Zur Frage der Ruhrdiagnostik im Kindesalter.

Von

Dr. R. HAMBURGER.

Die von *Blühdorn* vorstehend niedergelegten „Bemerkungen zur Serodiagnose der Pseudoruhr" regen mich zu einigen Betrachtungen an. Ich möchte zunächst einmal den Ausdruck „Pseudoruhr" für die durch die sogenannten „Pseudodysenteriebazillen" hervorgerufenen Krankheitsbilder nicht gebrauchen, da die Pseudodysenteriebazillen nicht anders als „Dysenteriebazillen" unter Umständen schlechtweg das klinische Bild der Ruhr hervorrufen. Man sollte aufhören, die unglückliche bakteriologische Nomenklatur in der Klinik weiter zu pflegen, besonders nachdem *E. Pribram* feststellte, daß auch die bisher als ungiftig oder schwach giftig geltenden Pseudodysenteriebazillen ein ihnen spezifisches Ruhrgift zu erzeugen vermögen, das durchaus die durch sie erzeugte Ruhrerkrankung zu erklären vermag.

Ich möchte unter „Serodiagnose" ausschließlich die Diagnose oder Diagnosenmöglichkeiten aus dem Serum des Kranken verstehen, d. h. den Nachweis von Reaktionskörpern wie Agglutininen, komplementbindenden Körpern usw., die beim Kranken durch den krankmachenden Kontakt mit einem Erreger oder dessen Giften entstehen. Denn daß zur Identifizierung eines Erregers aus der Ruhrgruppe (wie auch Typhus-Paratyphusgruppe) neben den zu fordernden kulturellen Eigenschaften eine in der Regel vorhandene, spezifische Reaktion auf die entsprechenden gruppentypischen (agglutinierenden) Immunsera vorhanden sein muß, ist eine selbstverständliche bakteriologisch-diagnostische Forderung.

Meinen nicht unerheblichen klinischen und bakteriologisch-serologischen Erfahrungen bei der Ruhr der Erwachsenen kann ich zurzeit aus äußeren Gründen kein auch nur entfernt entsprechendes Material bei Kindern zur Seite stellen, immerhin scheint mir das verhältnismäßig kleine, bereits vorliegende Kindermaterial in keiner Weise dafür zu sprechen, daß sich weder die bakteriologische

noch die serologische Diagnostik der Ruhr grundsätzlich von der des Erwachsenen unterscheidet. Kleine Abweichungen, auf die hier einzugehen zu weit führen würde, mögen bestehen. Unter dieser Voraussetzung möchte ich in Abweichung von einigen Ausführungen *Blühdorns* folgendes zur Ruhrdiagnose bemerken: Ich scheide zwischen

I. Nachweis des Ruhrerregers.

a) kulturell: der bakteriologische Nachweis von Ruhrbazillen ist beim Erwachsenen ausschließlich eine Funktion der Intensität der Suche. Mehrere Faktoren entscheiden über den Erfolg, besonders Untersuchung mehrerer Stühle desselben Kranken, möglichste Frischuntersuchung, wobei geringes Altern des Stuhles eine dem Ergebnis sehr abträgliche Bedeutung hat. Als Ersatz für die sofortige Verarbeitung des ruhrvedächtigen Materials kommt ausschließlich die Kältebewahrung des Stuhles in Betracht. Stillschweigende Voraussetzung ist eine einwandfreie bakteriologische Technik und spezielle Erfahrung. Der Bazillennachweis gelingt unter diesen Umständen in 100 pCt. der Fälle. Ich habe Grund zur Annahme, daß beim Kinde mit irgendwie erheblicheren klinischen Erscheinungen der Nachweis nahezu wie beim Erwachsenen gelingt.

b) serologisch: Beim Erwachsenen verhält sich die überwiegende Mehrzahl der gezüchteten Stämme agglutinatorisch typisch. Eines so komplizierten Verfahrens wie der Agglutininabsättigung nach *Castellani* bedarf es kaum je. Man kann durch kleine technische Hilfen die wirklichen Ruhrstämme durch die vorhandenen agglutinierenden Sera der verschiedenen Ruhrrassen sicherstellen. Eine große Reihe der dauernd in- oder schweragglutinabel bleibenden Stämme, die kulturell als Ruhr erscheinen, sind wahrscheinlich keine Ruhrbazillen. Wirkliche Sonderstämme die in einem bestimmten Krankheitsfalle einen Anspruch auf die Rolle als Erreger erheben dürfen, sind sehr selten. Ähnliche Verhältnisse fanden wir bisher bei den Untersuchungen der Kinder.

II. Nachweis von Ruhragglutinen beim Kranken.

In 80—90 pCt. der Fälle der Erwachsenen ermöglichen innerhalb eines bestimmten Zeitraumes nach Beginn der Erkrankung die im Serum des Kranken vorhandenen Agglutinine gegenüber Ruhrbazillen (Ruhrvidal) den sicheren Nachweis der Erkrankung. Über die wesentlich umständlichere Methode, die stattgehabte

Infektion durch den Nachweis anderer Immunkörper im Serum der Erkrankten wie z. B. komplementbindende Reagine zu führen, fehlt mir eine größere Erfahrung am Menschen. Diese Methode wird beim Erwachsenen durch den einfachen Nachweis von beweisenden Agglutininen überflüssig. Bei den bisher bearbeiteten Fällen klinischer Ruhr des Kindesalters gelang der Agglutininnachweis ohne Schwierigkeiten. Vielleicht sind jüngste Säuglinge von dieser Regel auszunehmen.

Der Nachweis von Ruhrbazillen und Ruhragglutininen bei nahezu allen Ruhrfällen ist nach meinen Erfahrungen eine rein technische Frage; die Methodik scheint mir für das Kindesalter kaum anders als für den Erwachsenen zu sein. Da letzten Endes also die nicht ganz bedeutungslose Stellungnahme der Kinderärzte zur Frage der Ruhr des Kindesalters eine durch rein technische Umstände bedingte ist, halte ich mich für verpflichtet, die pädiatrischen Interessenten auf meine anderen Orts niedergelegten auch technisch ausführlichen und an großem Material gewonnenen Mitteilungen hinzuweisen. Ich glaubte daher, den *Blühdorn*schen Ausführungen diese Zeilen anfügen zu sollen in der Hoffnung, meine jetzigen Ausführungen in einiger Zeit durch größere Untersuchungsreihen an kindlichem Krankenmaterial ausführlicher ergänzen zu können.

Literatur-Verzeichnis.

Pribram, E., Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig.-Bd. 80. 1917.

Hamburger, R., Ruhrbegriff und Colitishämorrhagica. Berl. klin. Woch. 1917. No. 23.

Hamburger und *Bauch*, Beitrag zur Diagnostik inagglutinabler Ruhrstämme. Berl. klin. Woch. 1917. No. 32.

Bauch, R., Über inagglutinable Stämme des Bacterium dysentrieae (Shiga-Kruse). Zbl. f. Bakt. 1918. Orig.-Bd. 18.

Hamburger R., Die Bakteriologie des Stuhles bei Ruhr und ihre Wertung. Ztschr. f. klin. Med. 1918. Bd. 86.

Gehrmann, O., Zur Klärung der Frage nach der Ruhrerregerschaft eines dysenterieähnlichen Bakteriums. Dtsch. med. Woch. 1918. No. 37.

Hamburger, R., Die Bedeutung der Agglutination für die Ruhrdiagnose. Ztschr. f. klin. Med. 1919. Bd. 88.

Erster nordischer Kongreß für Pädiatrie vom 14.—16. August 1919 in Kopenhagen.

Der Vorsitzende, Prof. *C. E. Bloch* (Kopenhagen) eröffnete den Kongreß, indem er die Vertreter der nordischen Länder bewillkommnete.

Zu Vizevorsitzenden wurden gewählt Professoren *Axel Johannessen* (Kristiania), *Jundell* (Stockholm), Dozent *Lövegren* (Helsingfors) und Prof. *Monrad* (Kopenhagen).

Alsdann folgte die erste Diskussionsfrage: **Aetiologie und Einteilung der akuten Verdauungsstörungen bei künstlich ernährten Säuglingen.**

Verschiedene, zum Teil recht scharf abweichende Ansichten wurden hierbei von den Vertretern der Universitäten der 4 Länder geltend gemacht.

Lövegren gab in seinem einleitenden Vortrage einen Überblick über die Entwicklung der vorliegenden Frage in den letzten Jahren und schloß sich in Bezug auf die Ätiologie der *Finkelstein*schen Schule an, indem er die alimentären Ursachen der akuten Ernährungsstörungen hervorhob und vorschhlug, man möge sich im Norden über eine etwas modifizerte *Finkelstein*sche Nomenklatur einigen.

Im Gegensatz hierzu verteidigte *C. E. Bloch* in seinem einleitenden Vortrage die Einteilung der alten französischen Schule und machte auf Grund eigener Untersuchungen geltend, daß die enterale Infektion das vorherrschende ätiologische Moment bilde, während er die ätiologische Bedeutung der alimentären Einflüsse gänzlich leugnete. Das Infektionsvirus bestehe aus Bakterienformen der Typhus-Coligruppe, in den meisten Fällen aus Colibazillen, die für Erwachsene und größere Kinder nicht pathogen seien, in einer kleineren Anzahl von Fällen aus Bakterien, die auch für Erwachsene pathogen seien (in 10 pCt. der Fälle aus der Kinderabteilung des Rigshospitals bestanden sie aus Paradysenterie-, Paratyphus- und Typhusbazillen). Klinisch bestehe kein Unterschied zwischen den Fällen, welche durch auch für Erwachsene pathogene Bakterien verursacht würden und denen, welche auf gewöhnlichen Colibazillen beruhten. Nebst der Bedeutung der enteralen Infektion wurde auch die der parenteralen hervorgehoben.

In der darauf folgenden sehr lebhaften Diskussion wies zunächst *Collett* darauf hin, daß die Sommerdiarrhoen in den letzten Jahren in Kristiania praktisch verschwunden seien. Er betonte die vorherrschende Rolle der parenteralen (Grippe-Erkältungs-) Infektionen für die Entstehung der akuten Ernährungsstörungen, indem er nachwies, daß der Höhepunkt der Frequenzkurve nicht auf den Sommer, sondern auf den Oktober entfalle.

Dieser Auffassung der Bedeutung der parenteralen Infektionen schloß sich *Ernberg* (Stockholm) an, während *Lichtenstein* (Stockholm) hervorhob, daß eine neue Anschauung auf dem Wege sei, sich hervorzuarbeiten, daß die Ursache der Ernährungsstörungen in einem Zusammenwirken bakterieller Prozesse und alimentärer Momente zu suchen sei. *L.* widersetzte

sich einer Annahme der *Finkelstein*schen Nomenklatur, da er die Zeit für Einführung einer Einteilung, über die sich alle einigen könnten, noch nicht für reif hielt.

Jundell befürwortete im Gegensatz hierzu die *Finkelstein*sche Nomenklatur als gute, anwendbare klinische Einteilung und hob die pathogenetische Bedeutung der Überhitzung im Verein mit alimentären Momenten für die Entstehung akuter Ernährungsstörungen hervor. Derselben Anschauung über die Rolle der Überhitzung schloß sich *Wernstedt* (Malmö) an, indem er hervorhob, daß in den heißen Sommermonaten die Toleranz des Kindes herabgesetzt würde, weshalb man im September und Oktober die schwersten und meisten Fälle von Diarrhoen sehe, wozu vielleicht die parenteralen Infektionen, besonders in den Herbstmonaten, mitwirkten.

Während somit die finnländischen und schwedischen Autoritäten eine nur wenig von einander abweichende Anschauung vertraten, hob *Monrad* in Übereinstimmung mit *Bloch*, die Bedeutung der enteralen Infektionen hervor, indem er zugleich sowohl die parenterale Infektion als die Überhitzung als pathogenetische Faktoren leugnete.

In einem folgenden Vortrage teilte *Lichtenstein* eine Serie von Molkenaustauschversuchen mit, die *L. F. Meeyers* bekannten Versuche nicht bestätigten. Zugleich legte er eine Serie therapeutischer Versuche mit Eiweißmilch vor, in denen keine Molkenreduktion vorgenommen worden war, trotzdem erhielt er denselben Effekt wie mit *Finkelstein* molkenreduzierter Eiweißmilch. Der Vortrag wurde von Kurven beleuchtet.

Hierauf legte *Lindberg* (Norrköping) das Ergebnis seiner Untersuchungen über die sog. endogene Coliinfektion bei Kindercholera vor, welche im großen ganzen *Moros* Befund einer Coliflora im Dünndarm bestätigten. In den Fällen, wo eine solche nicht vorhanden war, hatte man deutliche Anzeichen einer parenteralen Infektion.

Die folgenden vier Vorträge betrafen experimentelle Versuche, die sich auf die kindliche Tetanie bezogen.

Wernstedt teilte seine Untersuchungen über die spasmogenen Eigenschaften der Kuhmilch mit, welche zeigten, daß diese nicht auf Anaphylaxie beruhten, sondern auf einer Mineralwirkung, zunächst einer Alkaliwirkung. Zu therapeutischen Zwecken möchte er eine Kost empfehlen, die teils aus Eigelb, Malzextrakt, Weizenmehl und Wasser, teils aus molkenfreier Kuhmilch besteht.

Im Gegensatz hierzu hob *Jarlöv* (Kopenhagen) hervor, daß zahlreiche experimentelle Untersuchungen darauf deuteten, daß bei der parathyreopriven Tetanie eine Alkaliose bestehe, die nicht von Ka und Na hervorgerufen sein könne, die aber von N-haltigen Basen verursacht zu sein scheine, welche bei der Eiweißspaltung entständen, und die unter normalen Verhältnissen durch die Wirkung der Gl. parathyreoidea abgebaut werden. Wenn man annehmen könnte, daß diese Tatsachen wirklich auf die Kindertetanie Anwendung finden, so würde die milchfreie Diät bei dieser Krankheit besondere Bedeutung erhalten.

Hierauf legte *Bojesen* (Kopenhagen) die Ergebnisse einer größeren Serie Untersuchungen über die therapeutischen Wirkungen von $CaCl_2$ (Cryst. und sicc.), $CaBr_2$ und Mg SO. vor und betonte die Wichtigkeit

großer Dosen $CaCl_2$ und ihre überlegene Wirkung bei einer Behandlung der Spasmophilie, auch ohne Milchreduktion.

af Klercker (Lund) berichtete hierauf über seine und *Jeppsons* Untersuchungen in betreff der spasmogenen Wirkung der Kuhmilch, welche erwiesen, daß diese nicht an die Kationе geknüpft ist, sondern an die Anione, besonders die Phosphatione, und erwog verschiedene Möglichkeiten, dies zu erklären.

Hiergegen wandte *Poul Iversen* (Kopenhagen) ein, daß die spasmogenen Wirkungen der Phosphate eher auf der Fähigkeit der Phosphate den Kalk des Organismus zu binden beruhten und hob teils verschiedene toxikologische Tierversuche, teils seine eigenen Untersuchungen und die des folgenden Vortragenden hervor, die gegen eine Phosphatvergiftung sprächen.

Lenstrup (Kopenhagen) berichtete hierauf über seine und *Iversens* Untersuchungen über säurelösliche Phosphorverbindungen im Plasma, aus denen hervorging, daß die größte Menge bei Neugeborenen und Brustkindern vorhanden war, weniger bei normalen künstlich ernährten Kindern und die geringste Menge bei Rachitikern im floriden Stadium. Dagegen besaßen die Rachitiker im Heilungsstadium eine erhöhte Phosphormenge, während bei Kindern mit Tetanie kein Unterschied nachzuweisen ist in der Phosphatmenge während des Anfalles und wenn die Krankheit klinisch geheilt ist.

Bei der nächsten Sitzung bezeichnete *Ernberg* auf Grundlage einer großen Reihe eigener Fälle (ca. 85) das Erythema nodosum als einen frühzeitigen Ausdruck aktiver Tuberkulose und möchte hierin eine autogene Tuberkulinreaktion des Organismus sehen. Der Vortrag wurde mit Röntgenbildern beleuchtet.

Adolph Meyer (Kopenhagen) hatte 743 Fälle von Keuchhusten untersucht und empfahl seine „Hostendsaaningsmetode" (Hustenaussäenmethode) zwecks frühzeitiger Diagnose, indem er ihre Bedeutung für die Prophylaxe der Krankheit hervorhob. In 75 pCt. der Fälle konnte die Diagnose schon im katarrhalen Stadium gestellt werden. Nach 5—6 Wochen ließen sich keine Bazillen mehr nachweisen. Blutagar-Schalen aus dem Seruminstitut wurden vorgezeigt. Der Redner hoffte, daß diese Methode bei den verschiedenen Kollegen Beachtung finden würde.

Chr. Johannessen (Kristiania) teilte einen Fall von Pseudoascites (*Tobler*) mit. *Jarlöv* berichtete über seine Mikromethode zur Bestimmung des CO^2-Gehaltes des Blutes, aus welchem der P nach *Hasselbalchs* Formel berechnet werden konnte.

Friderichsen (Kopenhagen) hatte teils diese Methode, teils *Widmarks* Acetonbestimmung angewandt. Er berichtete über seine Untersuchungen der Acetonämie des Säuglings und der Wasserstoffionenkonzentration des Blutes, wobei es ihm geglückt war, eine Inanitions- und eine Intoxikationsacidose zu unterscheiden; er hob hervor, daß eine Acidose ohne entsprechende Acetonämie bestand und für die Intoxikation charakteristisch war; im Reparationsstadium entstand eine Alkaliose, bevor die normale Reaktion des Blutes wieder eintrat.

Das Programm für den folgenden Tag enthielt als Diskussionsfrage die **Behandlung der akuten Verdauungsstörungen bei künstlich ernährten Säuglingen.**

In seinem einleitenden Vortrage hob *Axel Johannessen* vor allem die Bedeutung einer effektiven Prophylaxe hervor. Er berichtete über die Methoden, die er bei der Behandlung anwandte, und betonte speziell, wie wichtig es sei, abnorme Gärungs- und Fäulnisprozesse im Darm zu bekämpfen und Rücksicht auf die Individualität des Kindes zu nehmen.

Jundell behandelte die Durchfälle nach 24 stündigem Hungern mit langsam steigenden Dosen Milchwassermischung ohne Zusatz von Kohlehydraten; diese wurden erst zugeführt, wenn *Budins* Zahl erreicht war. In schweren Fällen wurde ein Eiweißpräparat hinzugesetzt, wobei derselbe Effekt erreicht wurde, wie durch Anwendung von *Finkelsteins* Eiweißmilch. Die Behandlung wurde rein schematisch durchgeführt ohne Rücksicht auf das Aussehen der Abführungen.

Monrad betonte die Wichtigkeit einer protrahierten Wasserbehandlung bis sämtliche Intoxikationserscheinungen verschwunden seien; er hatte seine Patienten bis zu 10 Tagen nur bei Wasser gehalten. *M.* teilte ferner die Erlebnisse einer Behandlung mit verschiedenen diätetischen Mitteln mit, wobei er zum Schluß gelangte, daß Buttermilch allen andern Mitteln, einschließlich der Brustmilch, überlegen sei. Im Gegensatz zu *Axel Johannessen* nahm er bestimmt Abstand von Opiaten. Polyvalentes Coliserum hatte er in 12 Fällen geprüft, aber unwirksam gefunden.

Bei der Diskussion hob *Lichtenstein* hervor, daß er die Dyspepsien kühner behandele als *Jundell*, besonders im Hinblick auf die Kohlehydrate, die immer schon im Beginn der Behandlung gegeben wurden. Die Überlegenheit der Frauenmilch bei der Kindercholera wurde betont. Das beste künstliche Mittel sei die Eiweißmilch; Larosan, Proton, Casein seien ihr unterlegen. Er nahm Abstand von der protrahierten Wasserbehandlung und betonte in Übereinstimmung mit *Johannessen* den Vorzug der individualisierenden Behandlung vor einer allzu schematischen.

Wernstedt, *Looft* (Bergen), *Ernberg*, *Heinemann* (Stockholm) und *Bloch* wiesen sämtlich eine Wasserbehandlung über 1—2 Tage hinaus ab, die Behandlungsmethode *Blochs* war im großen ganzen dieselbe wie *Jundells*.

Jundell teilte hierauf eine größere Serie Versuche mit, in denen er schon im 2. Halbjahre eine gemischte Kost (Fleisch, Fisch, Eier, Früchte, Gemüse) gegeben hatte. Diese Versuche hatten nur günstige Resultate ergeben.

Im Anschluß hieran gab *Monrad* an, daß in Dänemark gemischte Kost im 2. Halbjahre die normale Nahrung bilde, er gebe jedoch Eier, Fleisch und Fisch nicht vor Ablauf eines Jahres.

Lövegren teilte mit, daß er schon viele Jahre — mindestens 12 — frühzeitige Zufuhr gemischter Kost für Säuglinge angewandt und gleich *Jundell* persönlich die besten Eindrücke von dieser Diät erhalten habe. Er hatte früher nur Erfahrungen in betreff von Kindern über 6 Monate sammeln können. Im Frühling 1918, als Helsingfors während der Kriegsoperationen einem außerordentlich schweren Milchmangel ausgesetzt war, standen eine Menge Säuglinge vor drohendem Hunger. Die gewöhnlichen

Indikationen für Kostanordnung konnten unter solchen Umständen nicht zu ihrem Recht gelangen. *L.* sah sich also genötigt irgend einen Ausweg zu finden und erkühnte sich Kindern von 3—6 Monaten Erbsenmus, in Kartoffelmus gemischt, mit einem Zusatz von Butter zu geben. Die Toleranz für diese Diät erwies sich als überraschend gut. Nur in vereinzelten Fällen trat Diarrhoe auf, die fortgesetzte Versuche unmöglich machte. Der Redner fügte hinzu, daß diese Kinder gesund waren und diese Kostform nur kurze Zeit erhielten.

Hierauf demonstrierte *Frölich* (Kristiania) zahlreiche Kurven über die Gewichtszunahme normaler Kinder von der Geburt an. Diese wichen bedeutend von den allgemein benutzten *Camerer*schen Kurven ab, indem sie eine weit größere Regelmäßigkeit im Verlauf der Gewichtskurve zeigten. Während der Diskussion behandelten *Looft* und *Ernberg* die physiologischen Schwankungen im Gewicht des Säuglings. *Ernberg* versuchte das Minimum der Gewichtszunahme im Frühling als eventuelle Folge der kleineren Infektionen des Winters zu erklären.

Poul Hertz (Kopenhagen) legte Untersuchungen über die Magensekretion bei 30 normalen Kindern im Alter von 1½—6 Jahren vor. In 6 Fällen war Achylia gastrica vorhanden gewesen. Er betonte die Bedeutung von Untersuchungen der Magensekretion. *Jundell* schloß sich ihm auf Grund eigener Erfahrungen an.

Arvo Ylppö (Finnland) teilte das Resultat seiner Untersuchungen über Gewicht und Längenzunahme bei vorzeitig geborenen Kindern mit und zeigte, daß sie nach 4 Jahren, von der Konzeption gerechnet, normale Werte erreichten, während *Lichtenstein* hervorhob, er hätte gefunden, daß sie etwas früher normale Werte erreichten.

Auf der folgenden Sitzung stellte *Alfhild Tamm* (Stockholm) die Prinzipien für die Behandlung des Stotterns auf. Hierauf berichtete *Brinckmann* (Kristiania) über eine Serie Untersuchungen betreffs der Ernährung junger Meerschweinchen mit eisenarmer Kost. Es wurde hierdurch eine Anämie von chlorotischem Typus hervorgerufen. Durch Zufuhr medikamentösen Eisens und eisenreicher Vegetabilien konnte die Entstehung dieser Anämie verhindert werden. Hierzu bemerkte *Lichtenstein*, daß diese Untersuchungen die Deutung bestätigten, die er der Entstehung der Anämie bei vorzeitig geborenen Kindern gegeben habe, bei denen eine prophylaktische Eisenbehandlung jedoch nicht gänzlich geglückt sei.

Looft teilte mit, seine Untersuchungen zeigten, daß man bei einseitiger Milchdiät die Entstehung von Anämie ebenso wenig mit ungekochter als mit gekochter Milch verhindern könne.

Schließlich teilte *Arne Johannessen* (Kopenhagen) auf Grund einer größeren Serie Untersuchungen von Pyurien mit, daß mechanische Mißverhältnisse (Strikturen u. dergl.) in den Harnwegen eine häufig vorkommende Ursache von Pyurien bei Kindern bilden und wies darauf hin, daß die Diagnose kongenitale Mißbildung häufig gestellt werden könnte auf Grund von persistierender Pyurie mit wechselnden Eitermengen im Harn, intermittierender Temperatur, kontinuierlichen Erbrechen und schlechtem Allgemeinbefinden.

Hierauf wurde einstimmig die Stiftung eines „Nordischen pädiatrischen Vereins“ beschlossen.

In die Leitung wurden gewählt:

Für Dänemark: Prof. *Bloch*, Prof. *Monrad*, Dr. *Adolph Meyer*, allgemeiner Schriftführer, Assistenzarzt *C. Friderichsen*, Schriftführer.

Für Schweden: Prof. *Jundell*, Oberarzt *Wernstedt*, Oberarzt *Lichtenstein*, Schriftführer.

Für Norwegen: Prof. *Axel Johannesen*, Dr. *Looft*, Dr. *Collett*, Schriftführer.

Für Finnland: Prof. *Pipping*, Dozent *Lövegren*, Dr. *Sourander*, Schriftführer.

Es wurde beschlossen, daß der nächste Kongreß 1921 in Stockholm abgehalten werden sollte.

Die Sitzungen fanden im medizinischen Auditorium des Rigshospital statt und das Rigshospital hatte Frühstück für die Teilnehmer angeordnet.

34 dänische, 25 schwedische, 16 norwegische, 7 finnländische Kinderärzte und 25 Damen aus den verschiedenen Ländern nahmen an dem Kongresse teil.

Der Kongreß, der in jeder Hinsicht eine reiche Ausbeute geliefert hatte, wurde Sonnabend am 16. August mit einem Festmittag im Restaurant Nimb abgeschlossen.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Prof. Dr. Albert Niemann,
Privatdozent an der Universität Berlin.

VI. Tuberkulose und Syphilis.

Über Behandlung der kindlichen Skrofulotuberkulose mit Tebelon. Von *W. Stoeltzner*. Münch. med. Woch. 1919. No. 24.

Es wurden 50 Fälle mit Tebelon-Injektionen behandelt. 33 davon waren Kinder. Die Tebelon-Behandlung hat in den Fällen von kindlicher Skrofulotuberkulose günstige Erfolge ergeben.

Ernst Mayerhofer.

Das Indikationsgebiet des Tebelons. Von *W. Stoeltzner*. Münch. med. Woch. 1919. No. 25.

Die Tebelonbehandlung der Tuberkulose ist eine aktive Immunisierung gegen das in den Tuberkelbazillen in reichlicher Menge enthaltene Wachs. Dieses Tuberkelbazillenwachs besteht hauptsächlich aus neutralen Wachsestern und aus freien hochmolekularen Fettsäuren. Nach *St.* werden Wachsester und freie Fettsäuren durch Gram gefärbt. Es wird die Frage aufgeworfen, ob nicht auch die übrigen nach Gram färbbaren Krankheitserreger Wachs enthalten. Dementsprechend taucht die weitere Frage auf, ob nicht außer der Tuberkulose auch die übrigen durch grampositive Erreger verursachten Erkrankungen durch die Tebelonbehandlung prophylaktisch oder therapeutisch zu beeinflussen sind. Die Tebelonbehandlung der menschlichen Tuberkulose liegt vorwiegend auf dem Gebiete der Kinderheilkunde. *Ernst Mayerhofer.*

Herdreaktion bei der Pirquetschen Kutanprobe. Von *M. Attinger-Stein*. Münch. med. Woch. 1919. No. 22.

Von 69 erwachsenen Kranken mit positiver Reaktion zeigten 5 neben den Hauterscheinungen eine deutlich nachweisbare Herdreaktion. In zwei Fällen bestand sie in dem Auftreten einer vorher nicht vorhandenen und in der Zunahme einer vorher nachgewiesenen Dämpfung. In beiden Fällen traten außerdem Rasselgeräusche von klingendem Charakter auf. In den 3 übrigen Fällen waren die Rasselgeräusche das einzige Zeichen einer Herdreaktion. In 4 Fällen fand man eine Allgemeinreaktion in Form einer Temperatursteigerung, in einem Falle ließ sich demnach eine Herdreaktion *ohne* Allgemeinreaktion feststellen. In allen Fällen trat die Herdreaktion 4 Stunden nach der Probe auf, in einem Falle war sie nach 48 Stunden am deutlichsten. Das rasche Auftreten der Herdreaktion beweist die schnelle Resorption dieser kleinsten Tuberkulinmengen. Das Fehlen einer Herdreaktion über einer veränderten Lungenspitze nach der *Pirquet*schen Probe sagt natürlich nichts aus über die Aktivität oder Nichtaktivität der Tuberkulose. Etwa auftretende Herdreaktionen entscheiden eindeutig über den aktiven Charakter der Erkrankung. *Ernst Mayerhofer.*

Eine Verbesserung der perkutanen Tuberkulinreaktion (Moro). Von *Fr. Hamburger* und *Fr. Stradner*. Münch. med. Woch. 1919. No. 16.

Das bis zur Gewichtskonstanz eingedampfte Tuberkulin gibt bei der Perkutananwendung bessere und deutlichere Resultate als das gewöhn-

liche Tuberkulin. Beim eingeengten Tuberkulin ist die Reaktion viel häufiger positiv und besteht aus oft zahllosen, kleinen, roten Knötchen, während die Einreibung des gewöhnlichen Tuberkulins am selben Kinde zur selben Zeit und an einer benachbarten Stelle nur wenige Bläschen zeigte. *Ernst Mayerhofer.*

Über die therapeutische Hautimpfung mit Alttuberkulin. Von *Sofus Wideröe.* Münch. med. Woch. 1919. No. 28.

Tuberkulinapplikation auf die intakte Haut (Einreiben mit Tuberkulin) ruft eine Reaktion hervor, die dem Verf. nicht allein diagnostisch sondern auch therapeutisch wertvoll erscheint. Hierfür sprechen einige klinische Versuche. Klinische Erfahrungen scheinen zu bestätigen, daß die erzeugte Reaktion nicht nur lokaler sondern auch allgemeiner Natur ist. Verf. ist es gelungen, durch kutane Tuberkulinanwendung das Leben des tuberkulösen Meerschweinchens erheblich zu verlängern.

Ernst Mayerhofer.

Zur Tuberkulosebekämpfung. Von *Fr. Hamburger.* Wien. klin. Woch. 1919. No. 18.

Die Erstinfektion übertrifft an Gefährlichkeit weit die Reinfektionen. Sie kommt sehr leicht, oft schon durch ein ganz kurzes Beisammensein mit einem Bazillenhuster zustande. Daher ist die wichtige Aufgabe der Tuberkulosebekämpfung in dem Schutze vor Bazillenhustern gelegen. Man kann annehmen, daß alle Wohnungsgenossen eines Bazillenhusters angesteckt sind. Daher ist im wesentlichen der Erfolg von der „extrafamiliären Expositionsprophylaxis" zu erwarten. U. a. ist die Aufnahme allein stehender Phthisiker in Familien mit Kindern unbedingt zu verhindern; Neugeborene sind von Tuberkulösen fernzuhalten oder nach Möglichkeit zu schützen. Tuberkulose- und Säuglingsfürsorge können und sollen sich vielfach ergänzen. *Ernst Mayerhofer.*

Die Tuberkulosetherapie des praktischen Arztes. Von *Kurt Klare.* München 1919. Verlag d. „Ärztl. Rundschau".

Kurze therapeutische Anweisungen, auch für das Kindesalter. In einem besonderen, von *Altstaedt* geschriebenen Anhang wird die Partigenbehandlung nach *Deycke-Much* empfohlen. *Niemann.*

Tuberkulose und Kleinkind. Von *Johannes Schoedel*-Chemnitz. Ztschr. f. Säuglings- und Kleinkinderschutz. 1919. Bd. 11. S. 60.

Es wird auf die Wichtigkeit der Tuberkulosefürsorge gerade im Spielalter hingewiesen und das Zusammenwirken der in Betracht kommenden Stellen besprochen. *Tachau.*

Reaktion von Bordet bei den einfach atrophischen Heredoluetikern, ohne manifeste aktive Syphiliserscheinungen. Klassifikation der Atrophien. Von *H. Barbier.* Arch. de méd. des enfants. 1919. Tome 22. S. 169.

In dieser Arbeit wird über die Resultate von Untersuchungen an 93 Atrophikern berichtet, die keine manifesten Symptome aktiver Lues aufwiesen. Die *Bordet-Wassermann*sche Reaktion fiel in 30 Fällen positiv aus; bei neun anderen Atrophikern war Lues aus somatischen oder anamnestischen Daten mehr als wahrscheinlich, so daß sich für hereditäre Lues eine prozentuale Zahl von 43 ergeben würde. Wegen dem unsicheren

diagnostischen Werte des negativen Ausfalles der Reaktion wird die Wichtigkeit der klinischen Symptome und der Familienuntersuchung hervorgehoben. Neben der Lues käme für die Atrophie die Tuberkulose, der Alkoholismus, die physische und geistige Überbürdung, die Armut und die schlechte Ernährung usw. der Erzeuger in Frage. Die Atrophien teilt Verf. in alimentäre und in hereditäre oder besser kongenitale ein. Bei der alimentären unterscheidet er noch eine frühzeitige und eine späte Atrophie. Auch bei dieser sind hereditäre Momente mitbeteiligt, doch ist ihr schädigender Einfluß auf den Organismus nicht derart, daß sich der Säugling unter günstigen alimentären Bedingungen nicht ziemlich normal entwickeln könnte. Die eigentliche kongenitale Atrophie dagegen kommt auch bei richtiger Ernährung zustande und befällt auch Brustkinder. Solche Pat. zeichnen sich durch oft vollkommene Intoleranz gegenüber Kuhmilch aus und bei diesen ist eine richtige Ernährung mit den größten Schwierigkeiten verbunden. Die Kenntnis des ursächlichen Zusammenhanges mit Lues spiele für die spezifische Therapie solcher Fälle eine große Rolle.

Cramer.

Über ein neues Gaumensymptom bei heredoluetischen Kindern. Von *D. Tanturri.* La Pediatria. 1919. Vol. 27. S. 4.

Verf. beschreibt eine charakteristische Veränderung des Gaumensegelrandes beiderseits vom Halszäpfchen, von zackiger Gestalt, normaler Farbe und ungefähr 1—2 mm Breite, welche er bei heredoluetischen Kindern und nur bei solchen beobachtet hat. Gleich häufig bei männlichen wie bei weiblichen Individuen, wurde das Symptom nie im Zusammenhange mit anderen Zeichen (Hutchinson, Hochsinger, Antonelli) gesehen. Es wird deshalb diesem Zeichen pathognomonische Bedeutung beigemessen. Alle untersuchten Fälle (12) wiesen positiven Wa.-R. oder Luetinreaktion auf.

Cramer.

Congenitale Lungensyphilis. Von *Adolfo Canelli.* La Pediatria. 1919. Vol. 27. S. 11.

Es wurden die verschiedenen Formen der kongenitalen Lungensyphilis, ihre Häufigkeit, makro- und mikroskopischen Eigentümlichkeiten besprochen. Die Arbeit ist im Original nachzulesen.

Kramer.

Über den Einfluß von interkurrenten, fieberhaften Krankheiten und von Fieberzuständen, die durch intraglutäale Milchinjektionen hervorgerufen sind, auf den Verlauf der Syphilis, mit besonderer Berücksichtigung der kongenitalen. Aus der Univ.-Kinderklinik Berlin. Inaug.-Dissertation von *Erwin Stückgold.* Berlin 1919. R. Trenkel.

Verf. konnte beobachten, daß der Verlauf der Lues congenita durch interkurrente Infektionskrankheiten günstig beeinflußt wurde. Er glaubt diese Tatsache, da sie auch in Fällen mit fieberlosem Verlauf hervortrat, nicht nur der Temperatursteigerung, sondern auch einer gewissen antagonistischen Wirkung der beteiligten Mikroorganismen zuschreiben zu sollen.

Milchinjektionen, die für Erzielung einer Temperatursteigerung gemacht wurden, ließen die *Wassermansche* Reaktion negativ werden, eine Erscheinung, die aber immer nur eine vorübergehende war. (Zustandsänderung des Serums?)

Niemann.

Über das Schicksal ausgiebig behandelter Lueskinder. Von *Erich Müller* und *Grete Singer*. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 67. S. 161.

Die Erfahrungen der nun 9 Jahre bestehenden Luesabteilung für über 1 Jahr alte Kinder des Rummelsburger Waisenhauses werden eingehend gesichtet. Von den 214 Kindern, die die Abteilung passierten, wurden *84* jahrelang nachuntersucht. Alle diese Kinder wurden intensiv behandelt, die überwiegende Mehrzahl mit Salvarsan und Quecksilber, in den letzten Jahren unter fortwährender Kontrolle der Wassermannreaktion.

Die Ergebnisse der Nachuntersuchungen sind *sehr günstig*, von den körperlichen Luessymptomen blieben nur die Augenaffektionen oft bestehen; alle anderen reparablen Symptome schwanden dauernd, so daß die Kinder als körperlich gesund bezeichnet werden konnten. Die geistige Entwicklung der Kinder änderte sich in mehreren Fällen zum Vorteil, in einigen zum Nachteil; im allgemeinen sind 73,8 pCt. bei den Nachuntersuchungen als vollkommen geistig normal befunden worden; nur bei 9,5 pCt. ist die geistige Entwicklung derart gestört, daß sie als sozial unbrauchbar bezeichnet werden. Die Wassermannreaktion war bei allen 69 zu Ende behandelten Kindern bei der *letzten* Untersuchung negativ, bei 17,4 pCt. davon im Laufe der vielen Nachuntersuchungen nicht dauernd negativ. Die Mortalität betrug bei dem ganzen luetischen Material der Station (202 Kinder) 22,8 pCt. — immer an interkurrenten Erkrankungen.

Ernst Mayerhofer.

VII. Konstitutions- und Stoffwechselkrankheiten.

Die Ernährungstherapie der Osteopsathyrosis. Von Czerny. Dtsch. med. Woch. 1919. No. 10.

Die Osteopsathyrosis gehört zu den Erkrankungen, die durch eine *qualitativ* unzureichende Ernährung verursacht werden. Neben der üblichen Rachitistherapie wurde außerdem noch eine antiskorbutische Ernährung eingeleitet; zu diesem Zwecke wurden täglich 100 g Saft von rohen, zerriebenen Mohrrüben gegeben. Die Erfolge waren gut.

Ernst Mayerhofer.

Heilung von Rachitis durch künstliche Höhensonne. Von *K. Huldschinsky*. Dtsch. med. Woch. 1919. No. 26.

Bei vier im Alter von 2½—4¼ Jahren stehenden, schwer rachitischen Kindern wurde durch eine Höhensonnenbestrahlung während zweier Wintermonate eine nahezu völlige Ausheilung beobachtet. Die Bestrahlung fand jeden dritten Tag statt und dauerte 2—20 Minuten; abwechselnd wurden Brust und Rücken bestrahlt. *Ernst Mayerhofer.*

IX. Nervensystem.

Cerebrospinale Hinfälligkeit beim Kinde. Von *A. Collin* et *Verdé*. Arch. de méd. des enfants. 1919. Tome XXII. S. 126.

Neben den bekannten und genau beschriebenen Nervenkrankheiten besteht nach dem Verf. noch ein besonderer Zustand der Nervenzellen, welcher sich durch seine eigentümliche Empfindlichkeit gegenüber den Toxininfektionen auszeichnet. Bei so gearteten Kindern wird sich die cerebrospinale Hinfälligkeit nicht sowohl durch persistierende Symptome, als

durch die Reaktion des Nervensystems gegenüber veränderten physiologischen oder pathologischen Verhältnissen kundgeben. Es werden einige Beobachtungen an solchen Kindern mitgeteilt und auf gewisse transitorische Veränderungen der Reflexerregbarkeit und der Sensibilität, sowie auf eigentümliche Wirkungen der durch Geistesarbeit bedingten Ermüdung hingewiesen. Auch gewisse Schlafstörungen, besondere Empfindlichkeit gegenüber Intoxikationen (speziell alkoholische) und Infektionen gehören zu diesem Krankheitsbilde.

Bei den Säuglingen würden spasmophile und hypertonische Erscheinungen, Perioden von Unruhe mit rhythmischen Bewegungen, Temperaturschwankungen bei Gewohnheitsänderungen, sensorische und vasomotorische Anomalien, Wechsel zwischen Exzitations- und Depressionszeiten die zerebrospinale Hinfälligkeit charakterisieren. *Cramer.*

Cephaloplegisches Krankheitsbild bei Kindern. Von *F. Figueira.* Arch. de méd. des enfants. 1919. Tome XXII. S. 113.

Verf. beschreibt ein eigentümliches Krankheitsbild, welches er an sechs z. T. noch im Säuglingsalter stehenden Kindern in Rio de Janeiro beobachten konnte. Nach dem Erwachen und häufig im Anschlusse an pseudo-grippale Erscheinungen zeigt sich eine eigentümliche Lähmung der Halsmuskeln, welche es dem Kinde unmöglich macht, den Kopf gestreckt zu halten, die aber im Maximum nach 10 Tagen verschwindet. Manchmal sind die Sehnenreflexe abgeschwächt und meistens die galvanische oder faradische Erregbarkeit der Muskeln herabgesetzt.

Verf. erinnert an ähnliche Krankheitsbilder (so das *Kubisigari* der Japaner), möchte aber seine Fälle, trotz dem Fehlen einer Epidemie und mehrerer wichtiger Symptome, als eine Abortivform der Poliomyelitis anterior auffassen. *Cramer.*

Nervöse Grippekomplikationen beim Kinde. Von *D'Espine.* Arch. de méd. des enfants. 1919. Tome XXII. S. 1.

Von den vier beschriebenen Fällen starben zwei. Diese litten an Grippe mit eklamptischen Anfällen. Die Cerebrospinalflüssigkeit stand unter erhöhtem Druck, ihr Eiweißgehalt war geringer als der Norm entspricht, die korpuskulären Elemente nicht vermehrt, keine Mikroorganismen. Bei der Sektion fand man das Gehirn stark hyperämisch, ohne Zeichen von Entzündung. Der Befund würde nach Verf. einer grippalen Intoxikation, welche zu Hypersekretion des Plexus führt, entsprechen. Von den zwei geheilten Fällen zeigte der eine die Form des Grippemeningismus, mit leicht erhöhtem Eiweißgehalt ohne Leukozytose der Cerebrospinalflüssigkeit und den typischen Meningitissymptomen. Er würde das Übergangsstadium zur kongestiven oder serösen Meningoencephalitis mit Hyperleukozytose bilden, an welcher der andere litt.

Charakteristisch für diese Fälle bezeichnet Verf. die plötzliche Besserung, die wirkliche Auferstehung des Kindes bei Fieberabfall.

Cramer.

Beitrag zur Kenntnis der meningealen Hämorrhagien nach Pertussis. Von *A. Canelli.* La Pediatria. 1919. Vol 27. S. 351.

Beide Kinder, 23 und 6 Monate alt, über deren Sektionsbefund berichtet wird, hatten Pertussis und im Anschlusse daran klonisch-tonische

Krämpfe gehabt. Sie starben im Coma. Beim älteren Knaben fand sich ein rechtsseitiges, subdurales, parieto-occipitales Hämatom mit subakuter zirkumskripter Pachymeningitis. Daneben Ödem der Leptomeninx und diffuse, kortikale Encephalitis hämorrhagica, besonders rechts. Der jüngere wies extradurale Ecchymosen, kleine subarachnoidale Hämorrhagien, akute partielle Leptomeningitis serosa, ohne Zeichen von Encephalitis auf. In beiden Fällen fanden sich keine klinischen, noch pathologisch-anatomischen Anhaltspunkte für Lues oder Tuberkulose. Eine traumatische Ursache kam nicht in Frage. Histologisch konnten keine wesentlichen Veränderungen an den intracraniellen Gefäßen gefunden werden, noch war irgend ein embolischer oder thrombotischer Prozeß nachweisbar. Auch der bakteriologische Befund war negativ. Verf. möchte sowohl die mechanische, wie die toxisch-infektiöse Hypothese für das Zustandekommen der in beiden Fällen gefundenen Veränderungen in Anspruch nehmen. *Cramer.*

Der psychogene Kremasterreflex. Von *Fr. Hamburger.* Münch. med. Woch. 1919. No. 17.

Bei manchen Männern und auch bei vielen Knaben zeigt sich nach dem zum ersten Male ausgelösten Kremasterreflex ein abermaliger Kremasterreflex, wenn man noch einmal an der Innenfläche des Oberschenkels anzustreifen scheint. Bedingung für diesen psychogenen Reflex ist, daß der Reflex soeben knapp vorher in der üblichen Weise ausgelöst worden ist und daß der Untersuchte den untersuchenden Finger kommen sieht. Der Vergleich mit dem Blinzelreflex bei rascher Annäherung eines Gegenstandes an das Auge liegt nahe. Es scheint, daß der psychogene Kremasterreflex bei neuropathischen Individuen leichter auslösbar ist als bei normalen. Ein psychogener Bauchdeckenreflex oder Kniesehnenreflex konnte nicht hervorgerufen werden. *Ernst Mayerhofer.*

X. Sinnesorgane.

Über Wesen und Behandlung von skrofulösen Augenentzündungen. Von *L. K. Wolff.* Augenarzt-Bakteriologe, 1. Assistent am Hygienischen Laboratorium der Universität von Amsterdam. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. H. 1.

W. erklärt die Phlyktäne als Überempfindlichkeitsreaktion eines Auges, das früher eine echte tuberkulöse Erkrankung durchmachte. Solche primären tuberkulösen Herde im Auge sollen sehr viel vorkommen (nach *Schreiber* haben 25 pCt. der Phlykt. deutliche Narben von tuberkulösen Herden in der Netzhaut). Von Formen von stuberkulösen Lymphomen ausgehend, werden diese alten Herde wieder aktiviert. Von diesem Gedankengang aus behandelte er seit 1916 die Pat. mit Phlyktänen stets durch Bestrahlung der Halslymphome und sah in 14 Fällen 11 von 3 Monaten bis zu 2 Jahren ohne Rezidiv bleiben, welche sonst immer wieder Rezidiv hatten. *J. Stärcke-Polenaar.*

XI. Zirkulationsorgane und Blut.

Über einen Fall von kongenitalem Herzblock. Von *E. Goster.* Ned. Maandschr. v. Verlosk. Vrouvenz. en Kindergen. 1919. S. 377.

Den langsamen Puls des betr. Kindes konnte Verf. schon 6 Stunden

nach der Geburt konstatieren (72 p. m. regulär). Sehr geringe Cyanose, keine anormalen Erscheinungen am Herzen. Das Elektrokardiagramm am 3. Lebenstage zeigte vollkommenen Herz„block". Kind bis heute (6 Mon.) ganz gesund, Puls 60. Mögliche Ursache und Prognose werden dann auch besprochen. *J. Stärcke-Polenaar.*

Über den Kalkgehalt des Blutes bei kalkbehandelten Katzen. Von *W. Heubner* und *P. Rona*. Biochemische Ztschr. 1919. Bd. 93. S. 187.

Über den Kalkgehalt einiger Katzenorgane. Von denselben. Ebenda. 1919. Bd. 93. S. 353.

Als Normalwert wurde mit der Methode von *Jansen* (Ztschr. f. physiol. Chemie. 1918. Bd. 101. S. 176) 11 mg CaO in 100 ccm Blut gefunden. Die Blutkörperchen enthalten weniger Kalk als das Serum (Bestimmung im Gesamtblut, im Serum und Ermittlung des Blutkörperchenvolumens mittelst Hämatokrit). Sie enthalten bis zu 6 mg CaO in 100 ccm, ihr Kalkgehalt schwankt stark und kann bis auf 0 heruntergehen. Da der Gesamtblutwert am konstantesten ist, wird er den folgenden Betrachtungen zugrunde gelegt.

Intravenöse Injektion von $CaCl_2$ hat ein Ansteigen des Kalkgehaltes zur Folge. Nach ½ Stunde wird oft das 2—3fache der Norm gefunden, dann folgt ein ziemlich rasches Absinken. Nach 3 Stunden ist der Kalkgehalt wider normal. Das Ansteigen nach *subkutaner Injektion* erfolgt viel allmählicher, erreicht in maximo nur 40 pCt. des ursprünglichen Gehaltes, und zwar nach 2 Stunden, sinkt ebenso allmählich wieder ab, und ist nach 6½ Stunden wieder zur Norm zurückgekehrt. *Per anum* konnte nur in einem Versuche eine Erhöhung um 6 pCt. erreicht werden, sonst war keine Veränderung festzustellen. Dieses spricht für die längst bekannte an-same Resorption des Kalks im Dickdarm. *Zufuhr durch die Trachea* bewirkte eine Steigerung, die nicht so groß war wie die nach intravenöser Einverleibung aber größer als nach subkutaner. Auch durch *Inhalation* einer $CaCl_2$-lösung ließ sich der Kalkgehalt des Blutes erhöhen, naturgemäß in nicht von dem verbrauchten $CaCl_2$ abhängigem Maße.

Die *Kalkwirkung* im Organismus ist von dem Blutkalkgehalt bis zu einem gewissen Grade unabhängig. Zwar gibt es unter Umständen auch momentane Wirkungen — starke, meist zum Tode führende Lähmungen —, doch kommen die Hauptwirkungen des Kalks erst allmählich zur Entwicklung. Bezüglich des Einflusses von Kalk auf die *Gefäßdichtung* wird ihre Möglichkeit zugegeben. Es kann sich aber auch um eine depressive Nervenwirkung handeln. Ob eine *Beschleunigung der Blutgerinnung*, die nur in einem Versuche gefunden wurde, als Kalkwirkung angesehen werden darf, ist fraglich. Eine *akute Herzwirkung* wurde mehrmals in den ersten Minuten nach der Injektion beobachtet. Das *Zentralnervensystem* konnte einmal zusammen mit dem Höhepunkt der Kalkkonzentration beeinflußt werden (auf veränderte Ionenkonzentration zu beziehen), im übrigen trat die Wirkung auf dasselbe langsamer ein und hielt noch zu Zeiten an, wo der Blutkalk längst wieder zur Norm zurückgekehrt war.

Die *Organuntersuchungen* bezogen sich auf Dickdarm, Lunge und Gehirn. In keinem derselben konnte nach intravenöser $CaCl_2$-Injektion eine Kalkretention nachgewiesen werden.

Vom *therapeutischen Standpunkte* interessiert, daß bei den Inhalationsversuchen der Zerstäubungsapparat nach *Spiess-Dräger* vor dem *Taucré*schen den Vorzug verdiente. *Tachau.*

Beitrag zur Kalkfrage. Von *G. Haverschmidt.* Ned. Maandschr. v. Verlosk. en Vromvenz. en Kindergeneesk. 1919. S. 106.

Nach kurzem Überblick über die Literatur der Kalkfrage und der Methoden zur Bestimmung des Kalkgehaltes des Blutes beschreibt *H.* die Methode *de Waard*, mit welcher er arbeitete. (Mischen von ½—1 ccm Blut mit ½ ccm 6 proz. Ammoniumoxalatlösung, nach Niederschlagung zentrifugieren, waschen, lösen in Salpetersäure und fitrieren mit al. Permanganlösung.)

Die mit dieser Methode gefundenen Kalkwerte bei verschiedenen Pat. des Kinderkrankenhauses in Utrecht werden in Tabellen gegeben und besprochen. (Im ganzen 33.) 2 Spasmophile zeigten niederen Wert, Rachitis verschieden, oft sogar hoch (Kalküberschwemmung des Blutes durch Ausschwemmung aus den Knochen?). *J. Stärcke-Polenaar.*

Der Kalkgehalt des Blutes bei normalen Kindern und bei Kindern mit Tetanie, nach der Methode von Wright. Von *S. B de Vries Robles.* (Mitteilung aus dem Emma-Kinderkrankenhaus.) Ned. Tijdschr. v. Geneesk. I. Hälfte 1919. S. 1663.

Autor fand den Kalkgehalt des Blutes (gemessen nach *Wright* an Oxalatlösungen von bekannter St.) sehr abhängig von der Zeit, welche verlief zwischen Aufsaugen des Blutes und dessen Mischung mit der Oxalatlösung, und *nur konstant*, wenn diese Zeit *nicht länger war als ½ Minute.* Dann war sie immer $^{2}/_{70}$ bis $^{2}/_{80}$ und zwar sowohl bei Kindern *mit* und Kindern *ohne* Tetanie. (*Wright* gibt an $^{2}/_{100}$—$^{2}/_{200}$, aber de *V.* berechnet, daß *W.* sich da irrt, da das Normalgewicht des Oxal-Ammon. 142,00 g, für eine normale Lösung also 71,04 g, benötigt und *W.* die doppelte Menge gebraucht [1,788 g für $^{1}/_{80}$ Normallösung]). Die Tetanie macht also *keine* Veränderung des Blutkalkgehaltes. *J. Stärcke-Polenaar.*

Eine Methode, bei kleinen Kindern und Säuglingen Ureum-Bestimmungen im Blute zu machen. Von *Z. A. van der Starp.* Ned. Maandschr. v. Verlosk. en Vrouvenz. en Kindergeneesk. 1919. S. 51.

Modifikation der Methode *Ambard.*

1. Ist der Urometer von *Ambard* so verändert, daß der Stickstoff bis auf $^{1}/_{100}$ ccm genau abzulesen ist.

2. Wird das ganze Blut gebraucht, statt Serum, durch Aufsaugen des Blutes in eine Gerinnung hemmende und hämolysierende Flüssigkeit.

Als Folgen dieser Modifikation kann man jetzt mit der Bromlaugen-Methode mit 1 ccm Blut eine genaue Ureum-Bestimmung machen, wobei Zentrifugieren nicht nötig, und durch Auffangen in 3 ccm Kaliumoxalat, auch die Schwierigkeiten des Arbeitens mit sehr kleinen Flüssigkeitsmengen überwunden sind. *J. Stärcke-Polenaar.*

Über Reststickstoffbestimmung im Blutserum. Von *Fischer*-Nürnberg. Hoppe Seylers Ztschr. f. physiol. Chemie. 1918. Bd. 102. S. 266.

Ein Vergleich verschiedener Enteiweißungsverfahren ergab, daß die *Rona-Michaelis*sche Methode mit kolloidalem Eisenoxyd ungenaue Resultate zeitige, da durch sie das Eiweiß nicht vollständig entfernt wurde.

Mit Natriumchlorid-Essigsäure und Natriumacetat-Essigsäure erhielt Verf. gute Resultate. Viel bequemer, da die Füllung in der Kälte vor sich geht, und ebenso exakt ist eine von *Fischer* ausgearbeitete Füllung mit Uranacetat. 10 ccm Serum genügen für die Reststickstoffbestimmung mit derselben. *Tachau.*

Vergleichende Untersuchung der Viscosität und Gerinnbarkeit des Blutes in verschiedenen krankhaften Zuständen. Von *M. Sindoni.* La Pediatria 1919. Vol. 27. S. 278.

Die Untersuchungen erstreckten sich auf 26 Fälle von *Jaksch-Hajem*scher Anämie, Chlorom, Kala-azar, Malaria und kongenitalem Herzfehler und auf 3 gesunde Kinder. In allen Krankheiten, die mit einer Verminderung der Blutzellen einhergehen, zeigte sich eine starke Verminderung der Viscosität, während imVerhältnis zu dieser Verminderung die Gerinnungszeit ein wenig zunimmt. Durch die Brechweinsteintherapie des Kala-azar tritt keine nennenswerte Veränderung der Viscosität oder der Gerinnungszeit auf. Bei kongenitalem Herzfehler mit Polyglobulie ist die Viscosität erhöht, die Gerinnungszeit ein wenig vermindert.

Cramer.

Beitrag zur akuten lymphatischen Leukämie im Säuglingsalter. Von *E. Tancré.* Arch. f. Kinderheilk. Bd. 67. S. 7.

Bei einem 4 Monate alten Kinde hat sich eine lymphatische, akute Leukämie im Anschluß an eine Nabelphlegmone entwickelt. Im Blutbild absolutes Vorherrschen der großen Lymphozyten, Verhältnis der Erythrozyten zu Leukozyten 5 : 1, Hgb. 11 pCt.; Milz und Leber-Tumor. Autopsie: Lymphämische Infiltrate in den Nieren, in der Leber und im Pankreas; Blutungen in den Organen; Hyperplasie der Milz und der Lymphdrüsen. *Ernst Mayerhofer.*

Buchbesprechungen.

Birk, Walter, *Leitfaden der Säuglingskrankheiten.* Bonn 1919. A. Marcus und E. Weber. 3. Auflage. Preis 9 Mk.

Auch in seiner neuen Auflage bewährt das Birksche Buch die von früher her an ihm bekannten Vorzüge und hat dem Lernenden wie dem Praktiker Beträchtliches zu sagen. Bedauern möchte ich die Verallgemeinerung, die B. dem Begriff des „Milchnährschadens" zuteil werden läßt, indem er ihn auf die *Unterernährung* an der Brust und auf die *Durchfälle* exsudativer Säuglinge ausdehnt; solche Begriffe fördern die allgemeine Verständigung doch nur, wenn sie scharf umschrieben werden. Diskutierbar scheint mir auch die Frage, ob man jeden Durchfall „Toxikose" nennen, oder diese Bezeichnung nicht lieber denjenigen ernsten Störungen vorbehalten sein soll, die wirklich vergiftungsähnliche Symptome zeigen. *Niemann.*

Kleinschmidt, Hans, *Therapeutisches Vademekum für die Kinderpraxis.* Berlin 1919. S. Karger. Preis Mk. 7,40.

Brüning, H., *Therapeutisches Vademekum für die Kinderpraxis.* Stuttgart 1919. Ferd. Encke.

Samelson, S., *Repetitorium der Kinderheilkunde.* Leipzig 1919. Joh. Ambros. Barth. Preis Mk. 4,40.

Unter diesen Büchern verdient das *Kleinschmidt*sche hervorgehoben zu werden. In gedrängter Form, sehr zweckmäßiger Anordnung und trotz der Kürze klarer Darstellung behandelt es die Therapie der Kinderkrankheiten in durchaus erschöpfender Weise, unter Berücksichtigung aller wesentlichen Ergebnisse der modernen Forschung. Auch die Einteilung der Ernährungsstörungen des Säuglings, wie sie *Kl.* gibt, ist sehr zweckmäßig und auch für den Praktiker brauchbar.

Für die Verwirrung, die auf letzterem Gebiete herrscht liefert ein Vergleich der drei Bücher interessante Belege. Während *Kl.* den „Milchnährschaden" im *Czerny*schen Sinne behandelt, ist bei *Samelson* nicht nur die Über-, sondern auch die Unterernährung des Brustkindes Milchnährschaden. *Brüning* schließlich hält sich im allgemeinen an die *Finkelstein*sche Nomenklatur, trennt aber dessen Bilanzstörung vom Milchnährschaden, führt diese beiden unter „Ernährung" bzw. „Ernährungsstörungen" auf, die Atrophie (Dekomposition) aber unter „Konstitutionsanomalien (Diathesen)". Auch in anderen Punkten wird man mit *Brüning* nicht einverstanden sein können: so mit der Empfehlung roher Milch bei Anorexie (!) und mit seiner Behandlung der Nephritis, die den neueren Anschauungen in keiner Weise Rechnung trägt. *Niemann.*

Tugendreich, Gustav, *Die Kleinkinderfürsorge.* Stuttgart 1919. Ferd. Encke. Preis Mk. 16.

Das vorliegende Buch des auf dem Fürsorgegebiet erfahrenen Verf. behandelt den Gegenstand in erschöpfender Weise. Es enthält Beiträge von *Guradze* (Statistik), *Sellmann* (Seelenleben des Kindes) und *Johanna Menke* (Kindergärten). *Niemann.*

Löhlein, M., *Die krankheitserregenden Bakterien.* Leipzig 1919. B. G. Teubner. 2. Aufl.

Schuster, P., *Das Nervensystem und die Schädlichkeiten des täglichen Lebens.* Leipzig 1918. Quelle und Meyer. 2. Aufl.

Ilberg, G., *Geisteskrankheiten.* Leipzig 1918. B. G. Teubner. 2. Aufl.

Trömner, E., *Hypnotismus und Suggestion.* Leipzig 1919. B. G. Teubner. 3. Aufl.

Von den 4 populär geschriebenen Bändchen behandelt das erste auch die Erziehung des Kindes und seine Schädigungen durch Erziehungsfehler, Großstadtleben usw. Das zweite behandelt sehr kurz auch die Geisteskrankheiten des Kindesalters. *Niemann.*

Scholz, L., *Anomale Kinder.* Zweite umgearbeitete Auflage von *Adalbert Gregor.* Berlin 1919. S. Karger. Preis 14 Mk.

In der 2. Auflage sind namentlich die der Jugendpflege und Jugendfürsorge gewidmeten Kapitel neu bearbeitet worden, entsprechend den neuzeitlichen Erfahrungen auf diesem Gebiete. Auch in seiner neuen Form wird das Buch nicht nur Eltern und Erziehern, sondern auch Ärzten ein nützlicher Berater sein. *Niemann.*

XXII.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Berlin.)

Erfahrungen über die Behandlung der Tuberkulose des Kindesalters mit Partialantigenen nach Deycke-Much.

Von

Dr. H. ELIASBERG.

Die Erfolge der spezifischen Behandlung der Lungentuberkulose mit den verschiedenen Tuberkulinpräparaten sind bisher unbefriedigend geblieben. Jahrelang war man sich darüber im unklaren, warum in der Mehrzahl der Tuberkulosefälle die Anwendung des Tuberkulins keine Heilung brachte, ja sogar nicht selten Verschlechterungen zur Folge hatte. Erst die Forschungen von *Deycke-Much* eröffneten der spezifischen Tuberkulosetherapie neue Wege. Nach der Auffassung von *Deycke-Much* liegt der Grund für die bisherigen Fehlerfolge darin, daß die Tuberkelbazillen in den verschiedenen Tuberkulinpräparaten nicht genügend aufgeschlossen sind, um eine für aktive Immunisierung brauchbare antigene Wirkung entfalten zu können. Die Forderung, alle Bestandteile des Tuberkelbazillus in biologisch aktiver Form dem kranken Organismus einzuverleiben und auf diesem Wege zur Selbstproduktion aller entsprechenden Antikörper anzuregen, wird nach *Deycke-Much* am besten erfüllt, wenn man 0,5 proz. Milchsäure auf die Tuberkelbazillen einwirken läßt. Dadurch werden die Bazillen derartig verändert, daß sie nur noch eine amorphe Masse bilden, nicht mehr säurefest und nicht mehr gramfärbbar sind, wohl aber noch ihre antigenen Eigenschaften behalten. Filtriert man die Milchsäuresuspension, so läßt sich der unlösliche Rückstand der Tuberkelbazillen weiter in 3 verschiedene Substanzen zerlegen: in einen Albuminkörper „A", in ein Fettsäure-Lipoidgemisch „F" und in ein Neutralfett-Alkohol „N". Diese 3 Gruppen entfalten biologisch unterscheidbare antigene Wirkungen. Sie rufen die Bildung differenter Antikörper im tuberkulösen Organismus hervor und

werden daher als Partialantigene des Tuberkelbazillus bezeichnet. Der lösliche Anteil der Suspension enthält dem Tuberkulin ähnliche, den aktiven Immunisierungsprozeß störende giftige Substanzen und wird deshalb nicht zur Behandlung verwandt.

Der leitende Gedanke der Partialantigentherapie, im erkrankten Organismus selbst durch die Einverleibung der Teilantigene des Tuberkelbazillus fehlende oder schwach entwickelte Antikörper zur Entwicklung zu bringen, und so auf dem Wege streng individualisierender aktiver Immunisierung eine Heilung der Tuberkulose anzubahnen, hat etwas so Bestechendes an sich, daß auch wir uns veranlaßt gesehen haben, diese Methode bei tuberkulösen Kindern anzuwenden.

Der Gang der Behandlung ist kurz folgender: Zunächst gilt es, sich über den natürlichen Immunitätszustand des Kranken zu orientieren. Der Nachweis der spontan vorhandenen Antikörper kann einmal im Blutserum durch Komplementbindungsreaktionen geführt werden. Für praktisch-klinische Zwecke genügend und einfacher gestaltet sich der Nachweis mit Hilfe der intrakutanen Einbringung von abgestuften Mengen der drei Partialantigene. Der Ausfall der intrakutanen Analyse gibt uns ein Bild von dem augenblicklichen Zustand der *zellulären Immunität* des Organismus und erlaubt einen Einblick in die Wandlungen der Immunität im Verlauf der Behandlung oder auch im spontanen Krankheitsablauf. Die Ablesung der Reaktionen wird 8 Tage lang durchgeführt und dabei stets die Reaktionsbreite und die Intensität der einzelnen Reaktionen berücksichtigt. 8 Tage nach Anlegung der Immunitätsanalyse beginnt man mit den therapeutischen intramuskulären Injektionen der Partialantigene, die am besten täglich in steigender Menge verabfolgt werden. Bei der Auswahl der Kinder haben wir uns von dem Gesichtspunkt leiten lassen, daß die leichten Tuberkulosefälle mit den verschiedensten Heilmitteln und auch gelegentlich spontan heilen, daß aber gerade in der Behandlung der Lungen- und Bauchtuberkulosen wenigstens im Kindesalter ein Verfahren mit genügend breitem Anwendungsbereich und günstigen Heilungsaussichten erst geschaffen und ausgearbeitet werden muß. Dementsprechend haben wir neben einigen äußeren Tuberkulosen überwiegend schwerere Fälle der Behandlung mit Partialantigenen unterworfen, und zwar seit dem Sommer 1917 im ganzen 42 Fälle. Fast sämtliche Kinder wurden mit täglichen intramuskulären Injektionen behandelt, nur in einigen Fällen spritzten wir

in Abständen von 3—4 Tagen, erlebten jedoch keinerlei nachteilige Überempfindlichkeitsreaktionen. Wir steigerten in den schwereren Fällen täglich um 0,1 ccm, in leichteren um die Hälfte der vorhergehenden Dosis. Zur therapeutischen Einspritzung benutzten wir zunächst immer ein genau entsprechend der Immunitätsanalyse zusammengesetztes Gemisch von A. F. und N. Bei wiederholten Kuren und auch bei einigen erstmalig behandelten Tuberkulosen verwandten wir nur M. Tb. R. zur Injektion, konnten aber einen Unterschied in der Wirkung auf den Verlauf der Erkrankung oder auf die Titerkurve nicht feststellen.

In der Bestimmung der Anfangsdosis ließen wir uns zunächst entsprechend der Angaben der von der Firma Kalle herausgegebenen ersten Anleitung zur Partigenbehandlung von dem Immunitätstiter leiten und begannen die Injektionen mit $^1/_{100}$ ccm der jeweils noch positive Reaktionen auslösenden Antigenkonzentration. Diesen Weg haben wir bald verlassen müssen, da wir bei zwei mit Lungentuberkulose eingelieferten Kindern unmittelbar im Anschluß an diese Art der Partialantigenbehandlung eine tuberkulöse Meningitis entstehen sahen.

Um derartige unglückliche Wendungen im Krankheitsverlauf weiterhin zu vermeiden, haben wir die Wahl der Anfangsdosen vom Immunitätstiter unabhängig gemacht, und in jedem Falle die Kur mit einem Zehntel Kubikzentimeter der stärksten Verdünnungen der Partialantigene begonnen, wie es jetzt auch für schwerere Fälle in der neuen Anleitung zur Deyke-Much-Behandlung empfohlen wird. Diese Vorsicht erscheint jedenfalls im Kindesalter umsomehr geboten zu sein, als auch selbst sehr schwere und fortgeschrittene Tuberkulosen im schlechten Allgemeinzustand doch immer noch eine gewisse Hautreaktion auf die stärksten Antigenkonzentrationen aufbringen. Wenigstens habe ich unter meinem Material kein Kind mit völlig fehlenden Reaktionen auf alle drei Partialantigene gefunden.

Sind wir bei derartigem Vorgehen im Beginn der Behandlung der Schwierigkeiten in der Dosierung überhoben, so bleibt es eine doppelt heikle Aufgabe das Ende der Kur in jedem einzelnen Falle festzulegen. Welche Kriterien besitzen wir, um mit einiger Sicherheit die Dosis zu erkennen, die das Optimum für den Pat. darstellt? Mit anderen Worten, bei welcher Dosis soll mit den Injektionen abgeschlossen werden. Ich muß gestehen, daß ich bisher kein sicheres derartiges Kriterium gefunden habe. Die meisten Kinder vertragen die Injektionen ohne merkliche

Allgemeinreaktion. Nur in einem von unseren Fällen traten nach längerer Injektionsdauer leichte Fiebertemperaturen ohne nachweisbare Herdreaktionen auf, die nach Aussetzen der Injektionen wieder verschwanden und wohl als Grenzallgemeinreaktion aufzufassen waren. Auch die Beachtung der lokalen Stichreaktion, die in Rötung und gelegentlich auch Infiltration an der Injektionsstelle besteht, gibt keine zuverlässige Handhabe für die Dosierung. Einmal traten bei einzelnen hochreaktiven Kindern bereits nach wenigen Injektionen Rötungen an den Injektionsstellen auf, ohne daß beim Weiterinjizieren etwa Allgemein- oder Herdreaktionen ausgelöst wurden. Versagte also in diesen Fällen die vorhandene Stichreaktion als Warnungszeichen, so blieb sie andererseits gerade bei schwerkranken Kindern mit schwacher Reaktivität, wo eine Antigenüberlastung besonders sorgfältig vermieden werden muß, ganz aus. Zudem schwankte auch die lokale Reaktionsfähigkeit; so sahen wir z. B. bei intraglutaealer Injektion überhaupt nie Stichreaktionen auftreten, an den Oberarmen dagegen sehr deutliche. Auch bestehen Unterschiede je nach der Art der benutzten Partialantigene. M. Tb. R., der Gesamtrückstand, löste zumeist auch bei lange fortgesetzten Injektionen keine Hyperämien oder Infiltrate an den Stichstellen aus, während sich bei A. F. und N. in der Mehrzahl der Fälle die Grenzdosis durch lokale Reaktionen verriet. Wir sind deshalb allmählich dazu gelangt, die Kuren nicht über 3—4 Wochen auszudehnen, ferner die Konzentrationen der zu injizierenden Partialantigene nicht bis zum möglichen Maximum, nämlich zur Stammlösung zu treiben, sondern bei A. und M. Tb. R. nicht über eine Konzentration von 1:1 000 000 bei F. und N. nicht über 1:10 000 hinauszugehen.

Bei einer Reihe von Kindern konnten wir nur eine Injektionskur durchführen, weil sie teils vorzeitig aus der Klinik genommen wurden, teils die erst in vorgeschrittenem Krankheitsstadium einsetzende Behandlung den tödlichen Ausgang nicht mehr zu verhindern vermochte. Die Mehrzahl der Pat. hat mehrere Kuren durchgemacht. Wir gingen dabei so vor, daß wir 2—3 Wochen nach Abschluß einer Kur erneut den Immunitätstiter bestimmten, und dann die Wiederholungskur anschlossen, so daß zwischen den ersten 2—3 Kuren je ca. 4 Wochen Pause lagen. Blieben die Kinder noch länger in der Klinik, so schalteten wir nun längere Intervalle zwischen die Injektionskuren ein. Die einmal entlassenen Kinder zur späteren Behandlung mit Partialantigenen

in die Klinik aufzunehmen, oder auch selbst in der Poliklinik ambulant zu spritzen, ist ein in den meisten Fällen undurchführbarer Wunsch geblieben. Ich erwähne dies mit Rücksicht auf unsere therapeutischen Erfolge.

Nachdem wir gesehen haben, daß man die Deycke-Much-Behandlung zu einer für den Patienten zumindest ungefährlichen Methode ausgestalten kann, sofern man die aufgeführten Vorsichtsmaßregeln innehält, wollen wir nunmehr untersuchen, ob die Partialantigentherapie darüber hinaus die große Hoffnung erfüllt, uns ein zur Tuberkuloseheilung geeignetes Mittel in die Hand zu geben. Verfolgen wir daher jetzt an unseren Fällen den Einfluß der Partialantigene auf die verschiedenen Krankheitsformen und einzelnen Symptome innerhalb derselben.

Es wurden im ganzen 28 Lungentuberkulosen, 5 Bronchialdrüsentuberkulosen, 2 seröse tuberkulöse Pleuritiden, 2 Knochentuberkulosen, 3 Fälle von Halsdrüsentuberkulose, 1 Skrophulotuberkulose und schließlich ein Fall von Darmtuberkulose behandelt.

Von den Lungentuberkulosen war eine 5 Monate alt, 2 standen im 2. Lebensjahr, 11 im 3.—5., 9 im 6.—9., endlich 5 im 10. bis 13. Lebensjahr. Der tuberkulöse Prozeß befand sich in 24 Fällen im Sekundärstadium, 4 mal im Tertiärstadium nach der *Ranke*schen Einteilung. Bei den Sekundärfällen stellte sich die Lungenerkrankung 14 mal in Form des diffusen über einen ganzen Lungenlappen ausgedehnten Infiltrates meist mit mehr oder minder großer Zerfallskaverne dar, wie es im Kindesalter besonders häufig angetroffen wird. 6 mal fanden sich weniger ausgedehnte auf die Umgebung des Hilus beschränkte Infiltrationen, bei vier weiteren Fällen schließlich lag die disseminierte knotigulzeröse Form der Lungentuberkulose vor. Von den Tertiärfällen boten 3 das Bild der ulzerösen Phthise, der 4. Fall war ein beginnender noch ohne Kavernenbildung.

13 Kinder haben nur eine Injektionskur durchgemacht, 11 Kinder 2 Kuren, 2 Kinder 3 Kuren, je 1 Kind 4 resp. 6 Kuren. Das Ergebnis der Behandlung war folgendes:

Völlige Heilung wurde in keinem Falle erzielt. Bei der Entlassung gebessert waren 10 Kinder, mit stationärem Befund entlassen wurden 4 Kinder. In verschlechtertem Zustand war 1 Kind, 2 Kinder wurden vorzeitig während der Behandlung aus der Klinik genommen. Gestorben sind 11 Pat. Wenn diese Resultate bedeutend schlechter sind als die von anderer Seite erzielten, so mögen einige Punkte erwähnt werden, die uns diese

ungünstigeren Erfolge erklärlich machen. Ein Hauptgrund ist der pathologisch-anatomische Charakter der von uns der Behandlung unterzogenen Lungenerkrankungen. Es überwiegen die käsig-pneumonischen und knotig-ulzerösen Formen, die Fälle mit Neigung zur Fibrose sind selten. Zudem haben wir auch, zunächst wenigstens, bei der Auswahl der Fälle die schwereren bevorzugt, wie schon der Umstand beweist, daß bei 16 von 28 Kindern Tuberkelbazillen im Sputum gefunden wurden, und 19 Kinder fieberhafte Temperaturen zeigten.

Am schlechtesten waren die Resultate bei der disseminierten knotig-ulzerösen Form. Alle 4 Kinder mit dieser Art der Lungentuberkulose sind ad exitum gekommen. Keines der Kinder war entfiebert, alle hatten an Körpergewicht abgenommen, bei einem war während der Behandlung eine Hämoptoe aufgetreten, was ein im Kindesalter recht seltenes Ereignis ist. Alle 4 Kinder hatten bei der ersten Analyse schon blasse kachektische Reaktionen, die Albuminreaktion fehlte in einem Falle ganz. Nach der Behandlung änderte sich der Typus der Reaktionen nicht, der Konzentrationstiter hatte in einem Falle abgenommen, in einem Falle war er unverändert geblieben, in 2 Fällen hatte er sogar ein wenig zugenommen.

Weniger ungünstig verliefen die mit Infiltration eines Lungenlappens einhergehenden Fälle. Es starben zwar auch noch 5 von 14 Fällen und 1 Kind, das gleichzeitig an Abdominaltuberkulose litt, wurde in verschlechtertem Zustand entlassen. Bei den übrigen 8 Pat. kehrte, soweit sie fieberten (4 von 8), die Temperatur nach der ersten Injektionskur zur Norm zurück. Der Husten hörte auf, die Tuberkelbazillen allerdings verschwanden in keinem der 3 Fälle, in denen sie einmal nachgewiesen waren, auf die Dauer aus dem Sputum. Ein Kind blieb im Gewicht stehen, die übrigen nahmen nicht unerheblich zu. In 4 Fällen blieb der Lungenbefund während der Beobachtungszeit stationär. Bei den übrigen 4 Kindern traten wenigstens vorübergehend deutliche Besserungen ein.

Besonders überraschend war der Krankheitsverlauf bei einem 14 monatlichen Kinde (Helmut St.), das mit einer rechtsseitigen offenen Lungentuberkulose und tuberkulösem (tuberkelbazillenhaltigen) Empyem der rechten Pleurahöhle hochfiebernd in schwerkrankem Zustande eingeliefert wurde. Das Exsudat resorbierte sich nach wenigen Punktionen vollständig unter Hinterlassung einer Schwarte. Das Kind entfieberte, verlor den Husten, die Kurzatmigkeit; das Rasseln verschwand, die Dämpfung über der Lunge verkleinerte sich, und das Kind fing an zu gedeihen. Die Behandlung bestand in einer Kur mit A. F. N. und 2 Kuren

mit M. Tb. R. Zu einer Fortsetzung der Behandlung nach der Entlassung waren die Angehörigen nicht zu bewegen. Trotzdem ging es dem Kinde 4 Monate nach der Entlassung noch ausgezeichnet. 3 malige Sputumuntersuchungen zu dieser Zeit fielen negativ aus. Erst im Alter von 2 Jahren stellte es sich wieder vor und zeigte nun eine frische Rippenkaries, erneut katarrhalische Lungenerscheinungen, und im Sputum waren wieder Bazillen nachweisbar.

Ein zweites Kind von 6 Jahren (Alfred Qu.) wurde im elendem Zustande mit einer diffusen Verschattung des rechten Oberlappens, reichlichem Bazillenbefund und Husten eingeliefert. Auch dieses Kind entfieberte, hörte auf zu husten, nahm stark an Gewicht zu. Auch hier nahm die anfangs sehr ausgedehnte Dämpfung an Umfang ab. Und auch röntgenologisch war eine Verkleinerung des Schattens festzustellen. Dieses Kind verlor trotzdem niemals seine Bazillen aus dem Sputum und verließ nach ca. 1¼ jähriger Behandlung (6 Injektionskuren) die Klinik, um aufs Land zu gehen. Es stellte sich erst nach 8 Monaten wieder vor und zeigte nun frische sehr große tuberkulöse Halsdrüsen und eine Vergrößerung des Lungenherdes.

Ein dritter Knabe (Gerhard Sch., 5 Jahre) stellte einen von jenen Fällen dar, bei denen ein ausgedehnter Lungenbefund im auffälligsten Gegensatz zu dem blühenden Zustand des Kindes stand, und bei dem weder Fieber noch Husten auf den Lungenprozeß hinwiesen. Hier wurde zufällig als Nebenbefund ein über den rechten Oberlappen ausgedehntes Lungeninfiltrat entdeckt. Während des Spitalaufenthaltes machte das Kind in 3½ Monaten 2 Injektionskuren mit A., F. und N. durch und verließ mit zunächst ungeändertem Befund das Krankenhaus. Zuhause gedieh das Kind sehr gut, es blieb fieberfrei, Bazillen wurden auch weiterhin niemals gefunden. Während der nun folgenden 1½ jährigen Beobachtung bildete sich der Lungenherd weitgehend zurück, die Dämpfung verschwand fast vollständig, röntgenologisch ist nur mehr eine auf die Hilusnähe beschränkte Verschattung auf der rechten Seite übrig geblieben.

Ein vierter Fall (Gerhard Sch., 3 Jahre alt) mit Infiltration im linken Oberlappen, in ziemlich elendem Zustand eingeliefert, befindet sich noch in Behandlung. Nach 2 Injektionskuren ist der Allgemeinzustand des Kindes erheblich gebessert, der Lungenprozeß stationär geblieben.

Alle gebesserten Fälle hatten von Anfang an leidliche Reaktionen auf alle Partialantigene, auch auf den Albuminkörper. Bei allen, gleichgültig ob sie mit A., F. und N. oder M. Tb. R. behandelt waren, trat eine Steigerung des Titers nach der Konzentration wie der Intensität bei allen 3 Antigenen ein.

Das gleiche gilt von den 6 Fällen mit Hilustuberkulose, die nach je 2 Kuren mit hohem Titer und fieberfrei entlassen wurden. Allerdings muß auch hier gesagt werden, daß der einzige Fall mit positivem Bazillenbefund nicht bazillenfrei wurde. 2 von diesen Fällen wurden außer mit Partialantigenen noch mit künstlichem Pneumothorax behandelt. Ob es möglich sein wird bei dieser

Kombination die Dauer der Pneumothoraxbehandlung abzukürzen, muß die weitere Beobachtung lehren.

Von den 4 chronischen dem Tertiärstadium angehörigen Fällen ist einer vorzeitig aus der Beobachtung gekommen. Einer (ein 11 jähriger Knabe Erwin B.) kam mit einer frischen Erkrankung in Behandlung, die mit einer kleinen Hämoptoe eingesetzt hatte. Seine zelluläre Immunität war etwas vermindert, aber der Albuminantikörper noch vorhanden. Hier wurde durch 2 Injektionskuren mit A., F. und N. der Titer für alle 3 Antigene erheblich gebessert. Der Lungenprozeß machte keine Fortschritte, eine Hämoptoe trat nicht wieder auf, das Körpergewicht stieg erheblich an. Bei einer Nachuntersuchung nach einem Jahr ging es dem Knaben gut, der Lungenherd war stationär geblieben. Rasselgeräusche nicht nachweisbar, der Schatten im Röntgenbild verkleinert und aufgehellt. 2 von den tertiären Fällen sind gestorben, der eine auffallenderweise an einer typischen sekundären Metastase, nämlich einer Meningitis tuberculosa. Diese Beobachtung gibt zu denken, und es werden weitere Erfahrungen entscheiden müssen, ob im Kindesalter bei fortgeschrittenen tertiären Fällen die Anwendung der Partialantigene überhaupt ratsam ist.

Im ganzen sind uns also von 28 Kindern 10 noch im Krankenhaus, oder nur sehr kurze Zeit nach der Entlassung gestorben. Von 18 lebend entlassenen ist ein weiteres 1 Jahr später nach vorübergehender Besserung zu Hause gestorben. 5 Kinder haben sich der weiteren Untersuchung entzogen, 12 sind in Beobachtung geblieben; 2 seit ca. $^1/_2$ Jahr die übrigen seit 1—1$^1/_2$ Jahren. Die Nachuntersuchung der entlassenen Kinder hatte folgendes Ergebnis:

Bei 2 Kindern war nach längerem Stillstand doch ein Fortschreiten der Erkrankung zu verzeichnen. Bei 6 Kindern war der Lungenprozeß stationär geblieben, keines von ihnen fieberte oder hustete, das Gedeihen der Kinder war durch den Lungenprozeß nicht beeinträchtigt. Allerdings ist hierzu zu sagen, daß 3 von diesen Kindern nach der Partialantigen-Kur mit Pneumothorax weiterbehandelt wurden. Bei 4 Kindern war auch am Lungenherd eine Besserung festzustellen.

Von den Todesfällen ereigneten sich 9 in der Klinik, und es konnte eine pathologisch-anatomische Untersuchung vorgenommen werden. Mit Ausnahme eines Falles, der 2 Kuren durchgemacht hatte, waren sämtliche Kinder im Anschluß an die erste Injektions-

kur gestorben. Die Obduktion deckte in all diesen Fällen frische im Fortschreiten begriffene tuberkulöse Prozesse auf. Nirgends Zeichen von irgendwelchen Vernarbungen oder Rückbildungsprozessen. Keine vermehrte Fibrose.

Bei den 5 Fällen von Bronchialdrüsentuberkulose ist die Beurteilung des Einflusses der Partialantigene recht schwierig. Der Röntgenbefund, auf den sich die Diagnose stützte, ist bei keinem der Kinder durch die Behandlung geändert worden. Fieber bestand nur in 2 Fällen, und war bei beiden Kindern auf komplizierende Pneumonien zurückzuführen. Die Entfieberung kann daher nicht auf die Injektion der Partialantigene bezogen werden. Auch Gewichtszunahmen, die bei 3 von den 5 Pat. zu verzeichnen waren, sind bei Kindern aus dem Proletariat allein durch die reichlichere Ernährung im Krankenhaus zur Genüge erklärt. Ein eindeutigeres Kriterium für die Wirksamkeit der Behandlung boten 2 Kinder, die multiple Skrophulodermata, bzw. eine Spina ventosa neben der Bronchialdrüsentuberkulose zeigten. Bei beiden äußerlich erkennbaren Erkrankungsformen waren wohl Besserungen zu verzeichnen. Die Skrophulodermata wurden weniger livide, die Fistel an der Spina ventosa verkleinerte sich, in einem Fall bei Injektion von A. F. und N. im anderen Falle, von M. Tb. R. in je 2 Kuren. Beide Kinder konnten nicht geheilt entlassen werden. Bei der Nachuntersuchung nach 6 bzw. 8 Monaten bestand in dem einen Falle noch die Fistel, bei dem anderen Kinde hatte sich ein neues Skrophuloderma entwickelt.

2 Fälle von seröser Pleuritis wurden mit je einer Injektionskur von A., F. und N. behandelt. Bei dem einen 11 Monate alten Kinde, das bei Beginn der Behandlung bereits entfiebert war, hatte sich das Exsudat nach 2 Monaten resorbiert. Bei dem anderen 6 Jahre alten Knaben, der mit hohem Fieber und sehr großem Exsudat eingeliefert wurde, trat innerhalb von 14 Tagen nach Beginn der Behandlung Entfieberung ein. Das Exsudat verkleinerte sich, war aber bei der Entlassung nach 2 Monaten noch nicht aufgesaugt. Beide Kinder hatten einen ziemlich schwachen Anfangstiter gezeigt, der im Laufe der Behandlung nur wenig zunahm. Ein in die Augen springender Unterschied gegenüber dem Verlauf nicht spezifisch behandelter Pleuritiden konnte nicht festgestellt werden.

Von Abdominaltuberkulosen haben wir nur einen Fall mit Darmtuberkulose mit Partialantigenen behandelt, und zwar ein 10 jähriges Mädchen, das wegen hartnäckiger Diarrhoen in stark

abgemagertem Zustand eingeliefert wurde. Die Tuberkulinreaktion war indessen noch stark positiv und auch die Intrakutananalyse ergab für A. F. und N. noch starke Reaktionen, so daß man auf einen Erfolg der Behandlung hoffen konnte. Hier gelang es der Therapie trotz der scheinbar guten Immunität des Kindes nicht, die Durchfälle zu beseitigen, es stellte sich hohes remittierendes Fieber ein, das Körpergewicht stürzte ab, nach 8 wöchentlicher Behandlung trat unter wiederholten schweren Darmblutungen der Tod ein.

Von äußeren Tuberkulosen haben wir 2 Kinder mit multiplen Knochenherden behandelt.

Ein 3½ jähriges Mädchen (Irma L.) wurde mit zahlreichen Herden am rechten Ellenbogen, am linken Jochbein, am linken Unterschenkel aufgenommen. Pirquet war stark positiv, die Reaktion auf alle 3 Partialantigene etwas vermindert. Im Laufe eines ½ Jahres traten unter 3 Kuren zunächst kalte Abszesse an der Schläfe und am unteren Orbitalrand und in großer Zahl in der Umgebung des rechten Ellenbogens auf. Unter Entwicklung von mehreren stark dezernierenden Fisteln ließ allmählich die Schwellung des unförmlich verdickten Ellenbogens nach, das bestehende hohe Fieber sank allerdings erst unter Zuhilfenahme von Antipyreticis ab. Nach der Entlassung schlossen sich im Laufe des nächsten Jahres unter Salbenverbänden sämtliche Fisteln bis auf eine. Es traten keine neuen Herde auf. Die Lungen blieben dauernd frei. Der Titer war im Laufe der Behandlung für A. sehr hoch geworden, für F. und N. weniger hoch gesteigert.

Der zweite Fall, ein 13 monatliches Kind Kurt G., wurde mit einer Spina ventosa am linken Zeigefinger und einer fistelnden Nebenhodentuberkulose eingeliefert. Hier vermochten 3 Injektionskuren nicht die Spina ventosa zur Abheilung zu bringen. Auch war die Zunahme des Titers besonders gegenüber dem Albuminkörper nur gering. Dieser Fall kam nach Ablauf eines Jahres mit zahlreichen neuen Knochenherden in die Klinik. Auch die alte Spina ventosa fisselte noch.

Von den 3 Kindern mit Tuberkulose der peripheren Drüsen waren 2 mal die Halsdrüsen, 1 mal die Drüsen vor dem rechten Ohre befallen. 2 mal handelte es sich um solide nicht erweichte Drüsentumoren, das 3. Kind kam mit einer größeren kraterförmigen Fistel. Während die beiden Kinder mit Halsdrüsentuberkulose sich in gutem Ernährungszustande befanden, war das Kind mit der Präaurikulardrüsentuberkulose stark abgemagert, anämisch und die Rumpfhaut war mit einem ausgelehnten Lichen scrophulosorum bedeckt. Dementsprechend waren auch bei diesem Kinde die intrakutanen Reaktionen blaß und schwach entwickelt Nach 3 Injektionskuren abwechselnd mit A. F. und N. und M. Tb R. in Kombination mit Röntgentiefenbestrahlung

war das Drüsenpaket erheblich verkleinert und erweicht. Durch Punktion konnte eine Fistelbildung verhütet werden. Sehr gut war auch die Beeinflussung des Allgemeinzustandes Das Kind wurde lebhaft, lernte wieder laufen, nahm an Gewicht zu; die Anämie ging zurück und der Lichen scrophulosorum heilte vollständig ab. Der Titer war für alle 3 Antigene angestiegen, ohne jedoch maximale Werte zu erreichen. Bei einer Nachuntersuchung nach einem ¼ Jahr war die Drüse nur noch bohnengroß, die Haut darüber von normaler Farbe. Das Kind in glänzendem Zustand.

Der Fall von geschlossener Halsdrüsentuberkulose verlief im ganzen ähnlich; die Drüsen verkleinerten sich unter 2 Kuren erheblich, erweichten jedoch nicht. Hier erreichte der Titer sehr große Höhe. Dieses Kind hat sich später nicht wieder vorgestellt.

Günstig war schließlich auch der Verlauf bei dem Fall mit der Fistel am Halse. 2 Injektionskuren mit M. Tb. R. brachten die kraterförmige Ulzeration zur Vernarbung bis auf eine kleine zentrale Fistel, die allerdings nach 5½ monatlicher Behandlung noch nicht dauernd geschlossen war.

Nicht so gut war der Erfolg bei einem Fall von Skrophulotuberkulose mit hartnäckiger Keratitis ekzematosa, einem ulzerierten Skrophuloderma am Halse und einem Lupus der Nasenschleimhaut Hier wurde durch 2 Kuren mit A. F. und N. der anfänglich eingeengte Titer auf maximale Höhe, auch der Intensität nach, gesteigert. Die hohe Überempfindlichkeit kam in diesem Falle auch in einer Grenzallgemeinreaktion (leichter Temperaturanstieg, der nach Aussetzen der Injektionen wieder zurückging) zum Ausdruck. Trotzdem war der therapeutische Erfolg kein guter. Der Lupus blieb völlig unbeeinflußt und auch das Skrophuloderma fast unverändert.

Zusammenfassend müssen wir demnach sagen, daß wir gerade bei den Formen der kindlichen Lungentuberkulose für die wir durch die Anwendung der Partialantigene eine aussichtsreiche Behandlungsmethode zu gewinnen glaubten, unsere Hoffnungen nicht erfüllt sehen. Es gelingt nicht die Lungentuberkulose in dem Stadium, in dem wir sie doch zu allermeist erst in Behandlung bekommen, noch einer Heilung zuzuführen. Die disseminierten knotig-ulzerösen Formen und die fortgeschrittenen tertiären Fälle waren überhaupt nicht zu beeinflussen. Einigermaßen günstig verlaufen nur die auf den Hilus beschränkten Fälle von Lungentuberkulose; aber es ist ja zur Genüge bekannt, wie schwierig die Diagnose der Lungenerkrankung in diesem

Stadium ist, und wie verhältnismäßig selten wir daher in die Lage kommen, einen Lungenherd in diesem Stadium bereits in Behandlung nehmen zu können. Nicht ungünstig ist das Resultat bei den äußeren Tuberkulosen, aber gerade für diese Formen der Tuberkulose, die eine große spontane Heilungstendenz zeigen, bedürfen wir zur Unterstützung nicht einer so umständlichen Methode, zumal wir über einfachere Verfahren verfügen.

Bei den Bronchialdrüsentuberkulosen und den Fällen von Pleuritis tuberculosa war ein unmittelbarer Einfluß der Behandlung mit Partialantigenen nicht deutlich. Hier wäre es von Interesse weiterhin zu verfolgen, ob etwa die Partialantigenbehandlung in solchen Fällen eine prophylaktische Wirkung auf den weiteren Verlauf der Tuberkulose auszuüben vermag.

Neben der Frage nach der therapeutischen Verwertbarkeit interessierte uns vor allen Dingen die Brauchbarkeit der Partialantigene für Zwecke der Diagnostik und Prognostik der Tuberkuloseerkrankungen.

Ist es möglich mit Hilfe der Partialantigene für die verschiedenen Tuberkuloseformen besondere Typen der Immunitätsanalyse aufzustellen? Entsprechen den einzelnen Stadien im Krankheitsverlaufe charakteristische Immunitätsbilder? Gelingt es aus dem Ausfall der intrakutanen Analyse Schlüsse auf den weiteren Krankheitsverlauf zu ziehen? Leistet schließlich die Immunitätsanalyse mit Hilfe der Partialantigene in all diesen Punkten mehr als die bisher geübten Methoden, die nur eines der Tuberkulinpräparate perkutan oder intrakutan verwandten? Bevor wir diese Fragen zu beantworten versuchen, seien noch einige Worte zur Technik und Beurteilung der Intrakutananalyse gesagt.

Bei der ersten Untersuchung wurden regelmäßig außer einer Kontrolle mit Karbolkochsalzlösung, der Verdünnungsflüssigkeit für die Partialantigene, noch 9 intrakutane Injektionen gemacht, und zwar vom Albuminkörper A 1 : 10—1 : 1000 Millionen, vom Fettsäurelipoidkörper F 1 : 10 000—1 : 1 000 000. Vom Neutralfettalkohol N 1 : 1000—1 : 100 000. Von jeder Verdünnung eines Partigen wurde stets 0,1 ccm injiziert. Bei weiteren Analysen wurden dann auch noch stärkere Verdünnungen eingespritzt, um eine Veränderung des Titers feststellen zu können. Außerdem wurde in allen Fällen die *Pirquet*sche kutane Tuberkulinprobe, bei einer Reihe von Kindern auch die Intrakutanreaktion mit verschiedenen Tuberkulinverdünnungen angestellt.

Zur Beurteilung der Immunitätsanalyse sei bemerkt, daß die Reaktionen auf alle Partialantigene bei Kindern in kräftigem Ernährungszustand und gutem Hautturgor bedeutend stärker ausfallen, als bei elenden und kachektischen Kindern. Eine trockene und schuppende Haut erschwert die Beurteilung der Reaktionen ganz besonders.

Der Charakter der Reaktionen war bei Einspritzung des Albuminkörpers A der einer mehr oder minder stark geröteten Quaddel, bei ganz schwachen Reaktionen tritt fast gar keine Rötung auf, und das Infiltrat ist nicht mehr sichtbar, sondern nur mehr mit dem Finger zu tasten. Die N-Fraktion ruft eine mehr zirkumskripte knötchenförmige Reaktion hervor, die bei großer Intensität in den ersten 2—3 Tagen von einem breiten hyperämischen Hof umgeben ist. Schwache Reaktionen sind auch hier nur mit dem tastenden Finger zu erkennen. Die Fettsäuregruppe F erzeugt eine im wesentlichen auf Hyperämie beruhende Reaktion, allerdings findet sich meist doch ein kleines zentrales Infiltrat. Maßgebend für den Grad der Allergie eines Individuums ist weniger die Zahl der positiven Reaktionen, d. h. die Reaktionsbreite für die einzelnen Partialantigene, als die Intensität der Reaktionen. In dieser Beziehung bestehen gewisse Unterschiede zwischen den 3 Antigenen. Gegenüber dem Albuminkörper überwiegt beim Kinde die Reaktionsbreite über die Intensität ganz erheblich. Wirklich starke Eiweißreaktionen mit Nekrosen habe ich auch bei sehr hohem Titer nie gefunden, und bei sehr niedrigem Titer war es stets die A-Reaktion, die am stärksten eingeengt war oder gar fehlte. Demgegenüber ist die Reaktionsbreite gegenüber beiden Fettkörpern meist weniger groß, dafür die vorhandenen Reaktionen intensiver und bedeutend konstanter. Bei demselben Individuum sind im allgemeinen die Albumin- und Fettreaktionen einander entsprechend entwickelt. Es kommt nicht vor, daß die Reaktion auf ein Partialantigen vollständig fehlt, während die anderen sehr starke Reaktionen hervorrufen. Beim Fehlen einer Antikörpergruppe sind auch die anderen meist vermindert.

Im Gegensatz zu der *Pirquet*schen Tuberkulinreaktion, die bei fortgeschrittenen Tuberkulosen oft negativ ausfällt, habe ich eine völlige Anergie gegenüber sämtlichen Partialantigenverdünnungen nie gesehen. Selbst in den schwersten Fällen und kurz vor dem Tode löste zum mindestens die Stammlösung noch eine erkennbare Reaktion aus. Einem gänzlichen Fehlen der

Hautreaktivität für alle Partialantigene begegnet man überhaupt nur bei solchen Menschen, die nie mit Tuberkelbazillen in Berührung gekommen sind. Eine solche Anergie, die einen Beweis für die Spezifität der Partialantigenreaktionen liefert, findet sich daher den Partigenen gegenüber in gleicher Weise wie beim Tuberkulin bei klinischem Großstadtmaterial fast nur im Säuglingsalter.

Wenden wir uns nun der Beantwortung der oben aufgestellten Fragen zu. Die Grundlage dafür liefern uns die Immunitätsanalysen von 60 z. T. mehrfach untersuchten Kindern. Der Krankheitsform nach waren darunter 30 Lungentuberkulosen, 3 Bauchtuberkulosen, 8 Bronchialdrüsentuberkulosen, 4 Fälle von tuberkulöser Pleuritis, 2 Miliartuberkulosen, 5 Knochentuberkulosen, 3 Halsdrüsentuberkulosen, 2 Fälle von Skrophulotuberkulose und schließlich 3 Fälle von latenter Tuberkulose. Wie gestaltete sich nun das Immunitätsbild bei diesen verschiedenen Tuberkuloseformen?

Bei den 30 untersuchten Fällen von Lungentuberkulose zeigten die Intrakutanreaktionen der ersten Analyse durchweg nur eine mäßige Intensität, ein regelmäßiges und deutliches Überwiegen der Albumin- über die Fettkörperreaktionen, wie es *Müller* an seinem Material gesehen hat konnten wir ebensowenig feststellen wie *Deycke* und *Altstaedt*. Im Gegenteil, wir fanden bei den schweren kavernösen Lungentuberkulosen, die zum großen Teil später gestorben sind, eine im Verhältnis zu den Fettreaktionen besonders stark herabgesetzte Eiweißreaktion, in einigen Fällen, bis zum völligen Fehlen derselben. Bei günstig verlaufenden Fällen mit stationärem tuberkulösem Lungenherd haben wir eine derartige anfängliche Anergie gegenüber dem Albuminkörper nie gefunden. Eine fehlende Albuminreaktion muß demnach bei einem lungenkranken Kinde als Zeichen einer ungünstigen Prognose angesehen werden. Diesen Satz einfach umzukehren, und aus guter Hautreaktivität auf einen günstigen Krankheitsverlauf zu schließen, ist jedoch nicht statthaft. Es gibt Tuberkulosefälle in weit vorgeschrittenem Stadium, die doch noch eine gewisse Reaktion auf die Partialantigene aufbringen. Allerdings fallen diese Reaktionen sehr schwach aus und erweisen sich vor allen Dingen im weiteren Verlauf durch die Therapie nicht steigerungsfähig.

Sämtliche Fälle von Bronchialdrüsentuberkulose zeichneten sich im Gegensatz zu den Lungentuberkulosen durch ein

von vornherein gute zelluläre Immunität aus. Bei dieser Lokalisation der Tuberkulose fanden wir ein deutliches Überwiegen der Albuminreaktionen. Aber auch gegenüber F und N war die Antikörperbildung leidlich entwickelt. Soweit sie spezifisch behandelt wurden zeigten alle Fälle Zunahme des Immunitätstiters für alle Partialantigene.

Drei Darmtuberkulosen zeigten gegenüber dem Albuminkörper in gleicher Weise herabgesetzte Intensität der Reaktionen wie die Fälle von Lungentuberkulose. Die Fettkörperreaktionen waren stärker, in einem Falle sogar besonders intensiv entwickelt, obwohl gerade dieses Kind acht Wochen nach der Untersuchung zum Exitus kam.

5 Fälle von Knochentuberkulose, alle aus den 3 ersten Lebensjahren mit multiplen Herden, zeigten gegenüber A und F eine etwas verminderte Reaktivität, dagegen war gegenüber N eine gute Antikörperbildung vorhanden.

Alle 3 Fälle von Halsdrüsentuberkulose reagierten bei der ersten Analyse auf sämtliche Partialantigene leidlich. Bei allen 3 Kindern erreichte der Immunitätstiter entsprechend der klinischen Besserung hohe Werte. 2 Kinder, bei denen die Tuberkulose der peripheren Drüsen mit einem skrophulösen Gesichtsekzem und hartnäckiger Augenentzündung kombiniert war, boten überraschender Weise bei der ersten Untersuchung keine abnorm starken Reaktionen dar. Bei dem einen spezifisch behandelten Kinde genügte allerdings eine nur 4 wöchige Injektionskur, um die Hautreaktionen auf maximale Intensität zu bringen, ohne daß indes die klinische Besserung mit der Steigerung des Titer gleichen Schritt hielt.

Von 4 Kindern mit seröser Pleuritis auf tuberkulöser Grundlage befanden sich 2 im frischen fieberhaften Stadium. Bei 2 anderen waren die akuten Erscheinungen bereits abgeklungen. Im Immunitätsbild kamen diese verschiedenen Stadien nicht zu einen einheitlichen Ausdruck. Die Intensität der Reaktionen war in allen Fällen und gegenüber allen 3 Antigenen schwach. Die Reaktionsbreite bei dem Albuminkörper durchweg, bei F und N ohne Regel mehr oder minder eingeengt. Die beiden Kinder mit Miliartuberkulose reagierten außerordentlich schwach und flüchtig und fast nur auf die Stammlösungen der 3 Partialantigene, und zwar bereits zu einer Zeit, in der der Allgemeinzustand des Körpers noch gut war.

Schließlich haben wir noch 3 klinisch tuberkulosefreie Kinder, die lediglich auf Tuberkulin positiv reagierten, auf ihr Verhalten gegenüber den Partialantigenen geprüft. Bei allen 3 waren die Reaktion ziemlich schwach. Die Fettkörper erzeugten stärkere Reaktionen als der Eiweißkörper. Alle 3 Kinder, von denen 2 lange Zeit in klinischer Beobachtung standen zeigten mit Besserung des Körperzustandes spontane geringe Zunahme des Titers.

Die Übersicht der geschilderten Immunitätsverhältnisse ergibt so geringe Differenzen, daß es nicht möglich ist, einem jeden Krankheitsbild auch ein bestimmtes und charakterisierendes Immunitätsbild zuzuordnen. Erst wenn wir die besprochenen Krankheitsformen gruppieren, kommen wir in die Lage, doch eine gewisse Regelmäßigkeit im Verhalten der Immunitätsanalyse zu erkennen. Verschiedene Gesichtspunkte können uns hierbei leiten. Stellen wir zunächst einfach die sogenannten latenten Tuberkulosen, d. h. die klinisch tuberkulosefreien den tuberkulös erkrankten Kindern gegenüber, so zeigen die tuberkulösen eine höhere Überempfindlichkeit als die nicht tuberkulösen. Wenigstens trifft dies für die Mehrzahl unserer Fälle zu, soweit es sich nicht um schon zu stark fortgeschrittene Krankheitsformen handelte.

Vergleicht man andererseits die äußeren Tuberkulosen d. h. die Drüsen- und Knochentuberkulosen mit den Tuberkulosen der inneren Organe, so sehen wir eine im ganzen stärker entwickelte zelluläre Immunität, eine größere Intensität der Reaktionen bei den äußeren Tuberkulosen, ferner im besonderen noch eine Verminderung der Eiweißantikörper bei der Tuberkulose der Lungen und des Darmes.

Eine andere Einteilung endlich fußt auf der Lehre *Rankes* von dem Verlauf der Tuberkulose in gesetzmäßig aufeinanderfolgenden Stadien. Dem Primärstadium zugehörig wären danach unsere laten en Tuberkulosen, ferner die auf die Bronchialdrüsen beschränkten Fälle und etwa noch die Halsdrüsentuberkulosen, wenn man sie als regionäre für die Mundhöhle auffassen will. Das Sekundärstadium, charakterisiert durch die Metastasierung auf dem Blutwege und die Entwicklung exsudativer Entzündung in der Umgebung schon ausgebildeter Herde, umfaßt die Mehrzahl unserer Lungentuberkulosen, die Pleuritiden, die Darmtuberkulosen, die multiplen Knochentuberkulosen und die Miliartuberkulosen. Aus dem tertiären Stadium der isolierten

Phthise mit geringer Lymphdrüsenbeteiligung stammen naturgemäß bei unserem jugendlichen Material nur wenige Fälle. Verfolgen wir die Hautreaktivität gegenüber den 3 Partialantigenen in diesen 3 Stadien an unseren Fällen besonders, so erhalten wir 3 Titerkurven. Die zelluläre Immunität gemessen an diesen Titerkurven läßt sich danach in den 3 Phasen folgendermaßen beschreiben:

Im Primärstadium ausgesprochene Reaktivität gegen alle 3 Partialantigene mit Überwiegen der Eiweißüberempfindlichkeit; im Sekundärstadium soweit es sich um Kinder in gutem Zustand handelte starke Überempfindlichkeit gegen beide Fettkörper, geringere aber doch auch noch erhebliche Reaktivität gegenüber dem Eiweißkörper. Bei weit fortgeschrittenem Krankheitsstadium des Sekundärstadiums bei Lungentuberkulosen kurz ante finem verschwindet die Überempfindlichkeit fast völlig und erhält sich nur gegenüber N bis zu einem gewissen Grade. Die darniederliegende Reaktivität durch spezifische Behandlung mit Partialantigenen zu steigern gelingt in diesem Stadium nicht mehr. Die Immunitätsanalyse ergibt dann das gleiche Bild wie wir es im Tertiärstadium finden. In diesem Stadium ist aber die Unempfindlichkeit das normale, auch bei den Kindern, die noch einigermaßen gut aussehen. Sie tritt auch nicht erst gegen Ende der Krankheit auf wie im Sekundärstadium.

Kurvenmäßig dargestellt zeigt der Albuminantikörper im Primärstadium den Höhepunkt seiner Entwicklung, sinkt im Sekundärstadium etwas ab um im Tertiärstadium fast den Nullpunkt zu erreichen. Die Fettsäurelipoidkurve beginnt im Primärstadium mit geringerer Höhe als die Albuminkurve, steigt im Sekundärstadium zu ihrer Maximalhöhe an und sinkt im Tertiärstadium sehr stark ab. Die Neutralfettkurve endlich beginnt im Primärstadium auf ungefähr der gleichen Höhe wie die Fettsäurekurve. Erreicht ebenfalls im Sekundärstadium ihr Maximum, sinkt aber im Tertiärstadium nicht auf so geringe Werte wie die Fettsäurekurve.

Die Titerkurven, die wir soeben besprochen haben, sind aus der Summe aller erstmalig gemachten Analysen erhalten. Es fragt sich, ob ein derartig gewonnenes Resultat nicht ein Zufallsbild ergibt, das bei mehrfacher Untersuchung ganz anders ausfällt. Hier müssen von vornherein die mit Partialantigenen behandelten Fälle von den nicht gespritzten, aber doch wieder-

holt auf ihren Immunitätszustand untersuchten Kindern getrennt werden, da die intramuskuläre Einverleibung der Antigene eine Rückwirkung auf die Hautreaktivität besitzt. Bei der Gruppe von unbehandelten Kindern, bei denen die Krankheit sich 3 mal im Primär-, 1 mal im Sekundärstadium befand, zeigte der Immunitätstiter nur geringe spontane Schwankungen der Reaktionsbreite weniger bezüglich der Intensität der Reaktionen, bot aber ein ähnliches Bild wie bei der ersten Untersuchung.

Bei den mit Partialantigenen behandelten Kindern dagegen sahen wir stärkere Veränderungen des Immunitätsbildes, deren Auswertung uns in das Gebiet der prognostischen Bedeutung der Immunitätsanalyse führt.

Nach dem, was wir bisher gesehen haben, können wir aus der ersten Analyse für die Prognose einer Erkrankung verhältnismäßig wenig ablesen. Einzig und allein die Feststellung einer fast völligen Unempfindlichkeit bei Krankheitsfällen des Sekundärstadiums weist auf einen ungünstigen Ausgang hin. Im übrigen aber sind wir auf die Beurteilung der Immunitätsänderungen angewiesen, wollen wir etwas über den voraussichtlichen Verlauf eines Tuberkulosefalles aussagen. Im allgemeinen haben wir eine Übereinstimmung des Verlaufs des Krankheitsprozesses mit der Titerkurve gefunden. Besserung der Krankheit entsprach einer Erhöhung des Titers, Fortschreiten des tuberkulösen Prozesses einer Abnahme des Titers. Hierzu ist aber zu sagen, daß die alleinige Zunahme der Zahl der positiven Reaktionen oder der Reaktionsbreite nicht ausreicht, sondern daß erst die Intensitätssteigerung der Reaktionen als Ausdruck der positiv dynamischen Immunität, wie *Müller* sich ausdrückt, anzusehen ist. In der Mehrzahl der Fälle ging also positiv dynamische Immunität mit Besserung, negativ dynamische Immunität mit Verschlechterung der Krankheit einher. Eine Verminderung der zellulären Immunität bei Besserung der Tuberkulose habe ich nie gesehen; wohl aber in einigen Ausnahmefällen insofern Inkongruenzen, als trotz Steigerung des Immunitätstiters der Krankheitsprozeß fortschritt. Es waren 3 Fälle von Lungentuberkulose, bei denen die Reaktionsbreite zugenommen hatte. Die Intensität der Reaktionen war dagegen sehr schwach geblieben, so daß doch ein gewisser Parallelismus gewahrt war. Man hatte in diesen Fällen den Eindruck, daß die therapeutischen Injektionen der Partialantigene die Hautreaktivität noch zu steigern imstande waren, ohne mehr auf den Herdprozeß Einfluß

nehmen zu können. Etwas ähnliches haben wir ja auch während der Injektionskuren gesehen, es traten bereits lokale Stichreaktionen auf, zu einer Zeit, wo am Herd keinerlei Veränderungen zu bemerken waren. Das intakte Hautorgan scheint demnach in manchen Fällen eine größere Empfindlichkeit gegenüber den Partialantigenen zu besitzen, als das tuberkulöse Gewebe.

In der Regel aber besteht doch ein so weitgehender Parallelismus zwischen Titerkurve und Krankheitsverlauf, daß es berechtigt ist, die Immunitätskurve der Partialantigene für die Prognosenstellung eines Krankheitsfalles zu verwerten. Die 3 Partialantigene sind dafür nicht gleichmäßig geeignet. Von größter Wichtigkeit ist die Beachtung der Albuminreaktionen, da sie außerordentlich leicht nach jeder Richtung beeinflußbar sind und uns viel deutlicher die Schwankungen der zellulären Immunität wiederspiegeln als die Fettreaktionen, die eine größere Konstanz besitzen.

Was lehrt uns nun der Vergleich der Partialantigene mit den Tuberkulinreaktionen? Zur Prüfung der Tuberkulinempfindlichkeit haben wir in allen Fällen zunächst die *Pirquet*sche Kutanreaktion mit konzentriertem *Koch*schen Alttuberkulin ausgeführt. Erst wenn diese Reaktion negativ ausfiel, griffen wir zur intrakutanen Injektion von $^1/_{10}$ resp. 1 mg Alttuberkulin. In 16 Fällen war die *Pirquet*sche Reaktion negativ, 12 Kinder reagierten besonders stark zum Teil mit Lymphangitis. Die übrigen 32 Kinder boten eine mittlere Reaktionsstärke dar. Welcher Krankheitsform entsprachen die verschiedenartigen Tuberkulinreaktionen und welche prognostische Bedeutung konnte man dem Ausfall der Reaktionen beimessen?

Von den Fällen mit sehr starker Tuberkulosereaktion litten 4 an Knochentuberkulose, 3 an Bronchialdrüsentuberkulose, 4 an Lungentuberkulose und 1 an Darmtuberkulose. Sämtliche Krankheitsformen gehörten der Sekundärperiode an. Wir treffen also stärkste Reaktion bei allen Formen der Tuberkulose, bei äußeren und visceralen Formen, allerdings häufiger bei aktiven als bei inaktiven Tuberkuloseprozessen. Mit Sicherheit einen günstigen Ausgang der Krankheit daraus vorherzusagen, ist nicht angängig, auch in unserem kleinen Material finden sich bereits 2 Ausnahmefälle, ein Kind mit Darmtuberkulose starb, und bei einem Falle mit Knochentuberkulose traten immer wieder neue Herde auf. Von den übrigen Fällen blieben 6 stationär,

4 besserten sich, teils mit teils ohne spezifische Behandlung. Die Partialantigene lösten bei diesen Kindern ebenfalls gut entwickelte Reaktionen aus. Bemerkenswert ist vor allem die gute Reaktivität gegenüber dem Eiweißkörper bei diesen Fällen mit stark positivem Pirquet.

Bei den Fällen mit negativem Pirquet waren die Verhältnisse weniger klar. Die Anergie fand sich bei Erkrankungen in allen 3 Stadien bei kachektischen und nicht kachektischen, bei aktiven und inaktiven Prozessen von der latenten Tuberkulose bis zur kavernösen Phthise. Die Partialantigenreaktionen waren in keinem von diesen Fällen vollständig negativ, zeigten aber ein verschiedenes Verhalten bei den einzelnen Krankheitsformen. Die N-Reaktion war stets vorhanden ebenso die F-Reaktion, wenn auch beide meist mit erheblich eingeschränkter Reaktionsbreite und Intensität. Dagegen fehlte die A-Reaktion in 3 später ad exitum gekommenen Fällen ganz und war in den übrigen Fällen stark verringert. Das Tuberkulin gleicht demnach in seinem Verhalten am meisten dem Eiweißantigen. Kinder mit starker Tuberkulinreaktion zeigen auch starke Reaktion auf das Eiweißantigen, bei schwachem Pirquet fallen vor allem die Albuminreaktionen schwach aus. Ebenso wie die Albuminreaktionen, die wie wir gesehen haben, verhältnismäßig leicht gehemmt wird, leichter als Fettkörperreaktionen, unterliegt die Tuberkulinreaktion großen Schwankungen. Einmal nimmt die Tuberkulinempfindlichkeit bei lange Zeit zurückliegender Infektion spontan ab. Wir treffen ceteris paribus gut entwickelte *Pirquet*sche Reaktionen häufiger bei jungen Kindern, während gegen die Pubertät hin die schwachen Reaktionen die Regel bilden, ohne immer eine ungünstige Vorbedeutung zu besitzen. Außer dieser spontanen Abschwächung der Tuberkulinempfindlichkeit haben bekanntlich interkurrente Erkrankungen eine stark hemmende Wirkung auf die *Pirquet*sche Reaktion, während die Allergie gegen die Partialantigene bei weitem nicht so leicht durchbrochen wird. So sah ich z. B. bei einem tuberkulösen Kinde im Verlaufe von Masern und bei einem anderen während eines Keuchhusten die *Pirquet*sche Reaktion verschwinden bei erhaltener Reaktivität gegenüber den Partialantigenen. Das gleiche Verhalten fand sich bei 2 Kindern mit Bronchialdrüsentuberkulose und interkurrenter Pneumonie und bei 2 Fällen von frischer seröser Pleuritis. Nach Ablauf der interkurrenten Erkrankung machte bei allen Kindern die Anergie wieder einer

normalen Tuberkulinempfindlichkeit Platz. Ebenso unregelmäßig wie die Abschwächung der Tuberkulinempfindlichkeit durch interkurrente Erkrankungen ist das Verschwinden der Tuberkulinreaktionen mit dem Fortschreiten der Erkrankung. Es bestehen große Unterschiede in dem Zeitpunkt des Auftretens der abgeschwächten Reaktion, ja in nicht wenigen Fällen bleibt bis zum Tode eine gute Reaktivität erhalten. Vollends schwierig gestaltet sich aber die prognostische Verwertung des negativen oder schwachen Pirquet, wenn wir bedenken, daß auch bei zunehmender Heilung die Tuberkulinreaktion schwächer werden kann. Gehört doch z. B. nach *Cronquist* die negativ gewordene und negativ bleibende kutane Tuberkulinreaktion zu den Kriterien der Heilung eines tuberkulösen Prozesses. Aus einer schwachen oder negativen Tuberkulinreaktion sind demnach keine eindeutigen Schlüsse zu ziehen. Weder darf die Diagnose einer Tuberkulose auf Grund eines negativen Pirquet ausgeschlossen werden, noch läßt sich bei einer nachgewiesenen tuberkulösen Erkrankung aus der geringen Tuberkulinempfindlichkeit mit Sicherheit die Prognose vorhersagen.

Wie wir sahen, fehlten die Partialantigenreaktionen bei Tuberkulösen in keinem Stadium vollständig, so daß die Partialantigenmethode sicher einen diagnostischen Fortschritt bedeutet. Sie ermöglicht die Erkennung einer tuberkulösen Erkrankung in solchen Fällen, in denen eine negative Tuberkulinreaktion bereits an der tuberkulösen Natur eines Krankheitsfalles zweifeln ließ. Über den Charakter einer tuberkulösen Erkrankung, ob sie aktiv oder inaktiv ist, vermag bei einmaliger Anwendung weder die Tuberkulinprüfung noch die Immunitätsanalyse mit Partialantigenen aufzuklären. Ebenso wenig genügt eine einzige Untersuchung, sei es mit Tuberkulin oder Partialantigenen, zur Prognosenstellung.

Was leisten nun wiederholte Tuberkulinhautreaktionen im Vergleich zur wiederholten Untersuchung mit Partialantigenen? Es ist bekannt, daß im tuberkulösen Organismus durch Einverleibung von Tuberkulin die Hautüberempfindlichkeitsreaktionen beeinflußt werden. Diese Sensibilisierungsfähigkeit wird von einigen Autoren (*Ellermann* und *Erlandsen*, *Bessau* und *Schwenke*) für ein prognostisch verwertbares Symptom angesehen. Es sollen sich nach der Ansicht dieser Autoren nur inaktiv Tuberkulöse sensibilisieren lassen. Bei aktiv Tuberkulösen lasse sich durch Tuberkulineinverleibung die Überempfindlich-

keit nicht steigern. Indessen wird von anderer Seite auch die gegenteilige Ansicht vertreten (*Rozenblatt*). Wir selbst haben in dieser Hinsicht wechselnde Erfahrungen gemacht und können aus der vorhandenen oder fehlenden Intensitätssteigerung der *Pirquet*schen Reaktion bei häufig wiederholten Impfungen keine prognostischen Schlüsse ableiten. Auch die Wiederholung der Pirquetisierung in größeren Zeitabständen, bei denen eine sensibilisierende Wirkung der vorausgegangenen Impfung nicht mehr in Frage kommt, bringt uns nicht weiter, da nach unseren Beobachtungen keine regelmäßigen Beziehungen zwischen Zu- und Abnahme der kutanen Tuberkulinreaktion und dem Krankheitsverlauf bestehen.

Die Tuberkulinprüfung ist indessen nicht als vollständig anzusehen, wenn sie sich nur auf die kutane Einverleibung des Tuberkulins beschränkt. Die Unsicherheit über die Menge des eingebrachten Tuberkulins, die Abhängigkeit des positiven oder negativen Ausfalls der Reaktion von dem Zustande der Haut, von interkurrenten Erkrankungen und selbst von der Technik der Einbringung des Tuberkulins hat dazu geführt, auch das Tuberkulin in quantitativ abstufbarer Menge intrakutan zu verwenden. Und wir sind daher in der Lage das Alttuberkulin und die Partialantigene bei der gleichen Einverleibungsmethode einander gegenüber stellen zu können. Bei gleichen Versuchsbedingungen erweisen sich nun doch die Partialantigene in gewisser Hinsicht als dem Tuberkulin überlegen. Die Anhänger der intrakutanen Tuberkulinreaktionen können bisher noch nicht angeben, ob die Heilung der Tuberkulose mit Allergie oder Anergie einhergeht. Wir selbst haben noch keinen Fall gesehen, bei dem eine einmal positive Reaktion einer vollständigen Anergie bei intrakutaner Prüfung gewichen wäre. Die Unklarheit über die Bedeutung der Zu- oder Abnahme des Tuberkulintiters kommt ja deutlich genug bei der therapeutischen Verwendung des Tuberkulins zum Ausdruck. Auf der einen Seite wird bis zur höchsten Überempfindlichkeit sensibilisiert, auf der Gegenseite ist völlige Anergie das allein erstrebenswerte Ziel der Therapie. In dieser Hinsicht herrscht wenigstens unter den Partialantigentherapeuten Einigkeit. Die wiederholte Analysierung eines tuberkulösen mit Partialantigenen gestattet doch einigermaßen zuverlässige prognostische Schlüsse. Sofern der Titer im Abnehmen begriffen ist, muß man mit Fortschreiten der Erkrankung rechnen,

und bei zunehmendem Titer ist die Wahrscheinlichkeit einer richitgen prognostischen Beurteilung des Falles größer als bei der Tuberkulinuntersuchung, besonders wenn man nicht nur den Konzentrationstiter berücksichtigt, sondern auch die Änderung der Intensität der Reaktionen. Die Beobachtung des Parallelismus zwischen Immunitätskurve und Krankheitsverlauf ist nunmehr so oft gemacht worden, daß für die Partialantigenbehandlung, wenn man sie überhaupt anwenden will, eindeutig die Richtung gegeben ist: Sensibilisierung bis zur höchsten Überempfindlichkeit.

XXIII.

Aus der Universitäts-Kinderklinik Göttingen [Direktor: Prof. *Göppert*].)

Über die Entstehung von Hydrocephalus infolge gestörter Druckverhältnisse im Ventrikular- und Arachnoidalsystem.

Von

GEORG HÄRTEL

approbierter Arzt in Göttingen.

Wie bekannt, steht das Gehirn normalerweise unter dem Druck, den die Spannung des Liqu. cerebrospinalis auf seine Substanz ausübt. Durch pathologische Verhältnisse kann diese als intrakranieller Druck bezeichnete Spannung auf verschiedenste Weise erhöht werden.

Um der vielen Ursachen nur einige zu erwähnen, können allgemein erhöhter Blutdruck, Tumoren des Gehirns, der Meningen, der Dura oder der Schädelknochen, ferner Blutungen und Blutstauungen, Sinusthrombosen, infektiöse Entzündungen der Hirnhäute, besonders im kindlichen Alter, zu Störung der Blut- und Lymphzirkulation im Schädel und dadurch Vermehrung des dann den intrakraniellen Druck erhöhenden Liqu. cerebrospinalis führen.

Teilweise zwar kann diese Druckerhöhung ausgeglichen werden durch vermehrten Abfluß. Jedoch ist dies nur bis zu einem gewissen Grade möglich, denn es können Verhältnisse vorliegen oder eintreten, die den Ausgleich, wo nicht ganz aufheben, so doch derart erschweren, daß es zu einer dauernd auf das Gehirn wirkenden vermehrten Spannung, sei es auf das gesamte Gehirn, oder allein lokalisiert auf das Ventrikelsystem, oder auf den ganzen Ventrikular-Arachnoidalraum, kommt.

Dieser Zustand findet seinen pathologischen Ausdruck in der jeweiligen Ausbildung eines Hydrocephalus externus beziehungsweise internus.

Der Frage über die Entstehung des Hydrocephalus bei gestörter Druckregulierung im Ventrikular-Arachnoidalsystem in unserem speziellen Falle näher tretend, erscheint es notwendig,

auf den Liqu. cerebrospinalis selbst näher einzugehen. Man weiß, daß dieser sich physiologischerweise in den Hirnventrikeln, wie im Subarachnoidalraum stets findet, und daß die Liquorflüssigkeit des Ventrikelsystems durch die in der Tela chorioidea des IV. Ventrikels, der Apertura medialis oder Foramen Magendii und den Aperturae laterales oder Foramina Luschkae, befindlichen Ausflußschleusen, mit dem Subarachnoidalraum in offener Kommunikation steht, daß also, von einigen außergewöhnlichen Fällen abgesehen, der von *Quincke* lumbal ermittelte Normaldruck des Liquor von 40—100 mm Wasserhöhe zugleich ein Ausdruck für den auf das Gehirn gewöhnlich wirkenden Druck ist.

Bei pathologisch erhöhtem Druck im Ventrikelsystem müssen also das Foramen Magendii sowie die Foramina Luschkae, soweit nicht andere hemmende Momente diese Wege versperren, druckregulierend wirken, und einem in den Ventrikeln produzierten, vermehrten Liqu. excephalicus freien Ausfluß in den Subarachnoidalraum (resp. Spinalraum) gewähren, um hier eventuell in erhöhtem Maße resorbiert zu werden. Kommt es nun in solchem Falle, wie auch schon hinreichend beobachtet ist, durch entzündliche Prozesse der Hirnhäute zur Verlegung dieser Ausflußöffnungen, so kann der gesteigerte Druck im Ventrikularsystem den notwendigen Ausgleich nicht finden, und die Bedingungen für das Entstehen eines Hydrocephalus wären vorhanden, denn einer vermehrten Sekretion von Liqu. encephalicus steht jetzt eine Druckerhöhung bedingende, ungenügende Resorption von seiten des Subarachnoidalsystems gegenüber.

Die Sekretions- resp. Resorptionsverhältnisse des Liqu. cerebrospinalis erscheinen also von größter Bedeutung für die Entwicklung des Hydrocephalus.

Leider sind wir wissenschaftlich noch nicht hinreichend orientiert über die hier obwaltenden Verhältnisse. Auch *W. Usener* sagt in seiner Abhandlung: „Über die Ausscheidungsverhältnisse des Urotropin im menschlichen Körper und deren Verwendung zur Differentialdiagnose des Hydrocephalus" (Zeitschrift f. Kinderheilk. 1913, Bd. 8), in Bezug auf die Liquorsekretion- resp. Resorptionsbedingungen: „Sichere Schlußfolgerungen über die vorliegenden Verhältnisse zu ziehen, ist insbesondere solange nicht möglich, als uns hinreichendes Wissen darüber fehlt, welcher Art der Vorgang der Sekretion des Liquors ist, und ob dieser Vorgang, (was nach unseren Befunden unwahrscheinlich wird), unter normalen und pathologischen Verhältnissen der gleiche bleibt, weiter wie

Liquorströmung und Druckregulierung zustande kommen, und ob die Vorgänge dabei unter pathologischen Verhältnissen, insbesondere durch die Resorptionsstörung gegenüber den normalen verändert sind."

Immerhin geht *Usener* soweit, sich doch im wesentlichen auf den Standpunkt *Ibrahims* zu stellen, der sich eine Entstehungsart des Hydrocephalus als die Folge einer in Bezug auf vermehrte Sekretion zu unzureichende Resorption vorstellt.

Auch *Hald* betrachtet in diesem Sinne den Liquor als das Produkt einer Sekretion.

Wenn *E. Weinrich* in seinem „Beitrag zur Kenntnis der Urotropinsekretion und Resorption im Liq. cerebrospinalis und die Bedeutung derselben zur Hydrocephalus-Frage", (Separatdruck aus der Monatsschrift f. Kinderheikk. Bd. XI., Abtlg. Orig. III), die Anschauungen und Folgerungen *Ibrahims* über Sekretion und Resorption des Liqu. cerebrospinalis und ihre Bedeutung für das Entstehen und Bestehen des Hydrocephalus zum Teil als zu weitgehend findet, indem er an Hand eines Falles von wachsendem Hydrocephalus nach Meningitis, der im Verlauf dieser Arbeit noch mitgeteilt werden wird, zu etwas abweichenden Resultaten gelangt, so sucht *Usener* diese Befunde zu erklären, und sie in Einklang mit seinen Ansichten zu bringen, so daß wenigstens kein grundsätzlicher Unterschied in Bezug auf die Ansichten der Autoren über die Möglichkeit vermehrter Sekretion und verminderter Resorption von Liquorflüssigkeit bestehen bleibt.

Soviel geht also aus allen diesen Arbeiten hervor, und darf als allgemein feststehend betrachtet werden, daß der Liqu. cerebrospinalis das Produkt einer Sekretion ist, daß diese Produktion des Liquors pathologisch erhöht sein kann, daß der Liquor vom Subarachnoidalraum physiologischerweise resorbiert wird, und endlich, daß diese Resorption unter pathologischen Verhältnissen gestört oder gar ganz aufgehoben sein kann. Es wird daher eine pathologische Überproduktion von Liquor, die eine vermehrte Resorption nicht ausgleichend parallelisiert, zu erhöhtem Druck im gesamten Ventrikular-Arachnoidalraum führen und auf Grund dieser allgemeinen Drucksteigerung bei genügender Dauer sich ein Hydrocephalus entwickeln können.

Diese Anschauung finden wir auch bei *Göppert*. Auch er hält, auf der Annahme von pathologischer vermehrter Sekretion mit verminderter oder aufgehobener Resorption und dadurch bedingter Drucksteigerung im gesamten Ventrikular-Arachnoidalsystem

fußend, dieses für eines der Hauptmomente bei der Entstehung des Hydrocephalus besonders bei Genickstarre.

Zur Bildung eines Hydrocephalus auf Grund der so eben geschilderten veränderten Verhältnisse können sich aber auch noch Faktoren, zum Teil hierbei nur als unterstützendes Moment in Frage kommend, mannigfachster Art gesellen, die, falls sie nicht schon aus sich allein heraus einen Hydrocephalus zur Entwicklung bringen, doch sehr entscheidend für die Genese wie für den weiteren Verlauf dieser Erkrankung sind.

Eingehend sind gerade diese Verhältnisse von *Göppert* in seiner Abhandlung, „Über Genickstarre, Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilk. 1909, Bd. IV, an der Hand reichen Materials beschrieben. Auf Grund seiner anatomischen Befunde kommt es bei ihm infolge Meningitis im wesentlichen zu drei Typen von Hydrocephali, welche entstehen:

1. Durch Verschluß sämtlicher Abflußwege des IV. Ventrikels.
2. Fälle mit nur verschlossenem For. Magendii und dafür kompensatorische Erweiterung der Foramina Luschkae.
3. Fälle ohne organisches Hindernis.

Für alle drei Erscheinungsformen sind von *Göppert* Beispiele aufgeführt. Uns interessieren hier des näheren nur die Fälle vom Typ 3, wo also kein organisches Hindernis die Ausflußöffnungen des IV. Ventrikels funktionsunfähig macht.

Göppert führt für die Entstehung des Hydrocephalus in diesen Fällen folgende Gründe an:

Erheblich vermehrter Druck im gesamten Ventrikular-Arachnoidalsystem; dann allein auf das Ventrikelsystem wirkende Drucksteigerung vermittels Kompressionsverschlusses und schließlich als hierbei unterstützende Faktoren die Herabsetzung des Gewebsturgors der Hirnsubstanz infolge Kachexie mit nebenhergehender Zirkulationserschwerung durch leichte fibröse, Degeneration des gesamten Arachnoidalraumes.

Zur Erläuterung dieser Verhältnisse berichtet *Göppert* über einen 7 jährigen Knaben, bei dem wegen Verschlimmerung des Allgemeinbefindens am 61. Krankheitstage die Spinalpunktion vorgenommen wurde. Man fand einen Druck von 2 cm, der sich beim Aufsetzen nicht vermehrte. Die am selben Tage noch erfolgte Ventrikelpunktion ergab einen Druck von 7 cm über Stirnhöhe des völlig sich in Ruhe befindlichen Pat. Die Sektion ergab nicht nur völliges Freisein der Ausgänge des Ventrikulus quartus, sondern

die injizierte Gelatine hatte den Arachnoidalraum bis zum Chiasma, den Cysternae ambitiens und bis Ende des Rückenmarks gefüllt.

In diesem Falle hat ein intraventrikulärer Druck seinen Ausgleich nach dem Arachnoidalraum nicht finden können. Andrerseits sehen wir hier, daß ein Ventrikelverschluß auch ohne organisches Stromhindernis möglich ist.

Zwei Fälle, die in der Kinderklinik zu Göttingen zur Beobachtung kamen und ein Fall aus *Weinrichs* „Beitrag zur Kenntnis der Urotropin-Sekretion und Resorption i. Liqu. cerebrospinalis etc." Monatsschrift f. Kinderheilk. Bd. XI entnommen, bieten ähnliche Verhältnisse wie der eben erwähnte.

Fall 1. Es handelt sich um einen 6 Monate alten Knaben. Von 9 Kindern der Familie ist nur ein 1½ jähriges Kind am Leben. 7 Kinder sind im ersten Lebensjahre gestorben.

Kurt R. ist extrem abgemagert und von grauer Hautfarbe. Furunkel über den ganzen Körper verstreut. Schädelnähte klaffen weit. Größter Kopfumfang 44,5 cm, von einem Ohr zum andern 27,5 cm. Gewicht 4030, Temperatur 36°. Große Fontanelle, 3½ Querfinger breit, kleine Fontanelle klafft. Gewebsturge schlecht, Mundschleimhaut blaß, Kind sehr unruhig. Es findet sich Andeutung von Rosenkranz.

Diagnose: Atrophie, Hydrocephalus.

Aufnahme am 29. VIII. 1918. 300 Milch 5 × 120 u. 30 g Malz
300 Schleim nach Möglichkeit Brust

31. VIII.: Trinkt sehr langsam, tinkt aber aus. Ist sehr munter, aufmerksam, lacht. Länge 60 cm.

Lumbalpunktion: Druck ca. 2 Röhrchen, nach Ablassen von ca. 10 ccm-Druck 9 cm. Flüssigkeit spritzt im Strahl heraus, ist klar. E. Spur. Trübung, Trommer —.

2. IX.: In der Nacht weggeblieben. Dabei die Hände in Krampfstellung, Dauer 10 Sek., gleich danach wieder gelacht. Fontanelle gespannt, keine Nackensteifigkeit. Chloral 0,5 —, Facialis + + +, Trousseau —. Lacht heute morgen nicht.

K. S. Z. ½; A. S. Z. 2 ständige Gewichtsabnahme. In 4 Tg.
K. Ö. Z. 2; A. Ö. Z. 1 160 g.

3. IX. K. S. Z. 2; A. S. Z. 3 A. S. Z. stärker als A. Ö. Z. Facialis —.
K. Ö. Z. 6; AÖ Z. 3

Weiter starke Gewichtsabnahme, sieht sehr grau aus, verfällt; lacht aber noch. 4 × 150 Milch-Mehlsuppe 60 g Malz; 1 × 150 Fr. M. Flasche wird gut aus getrunken.

5. IX. Gewicht nicht weiter gesunken; sieht nicht ganz so schlecht aus wie gestern. Ist aufmerksam, lacht, spielt. Kalk fortgelassen.

Lumbalpunktion: Gefäß angestochen, Druck ca. 40 cm, Flüssigkeit rein blutig, ca. 3 ccm abgelassen. Facialis —.

6. IX.: Gewichtsanstieg um 200 g. Sehr rege.
K. S. Z. 2; A. S. Z. 2 K. S. Z. stärker als K. Ö. Z.
K. Ö. Z. 4; A. Ö. Z. 2

8. I.X: K. S. Z. 1: A. S. Z. 2 A. S. Z. stärker als A. Ö. Z.
K. Ö. Z. 3; A. Ö. Z. 2

9. I.X: Trinkt sehr gut. Facialis schon durch Streichen über die Wangen auslösbar.

10. IX.: Größter Kopfumfang 45 cm; von Ohr zu Ohr 28 cm.

11. IX.: K. S. Z. 1; A. S. Z. 2 A. S. Z. stärker als A. Ö. Z.
K. Ö. Z. 3; A. Ö. Z. 2

12 IX.: Gestern Nachmittag wieder ein kurzer Krampfanfall. Heut früh wieder sehr grau und etwas matter.

Lumbalpunktion: Druck ca. 40 cm. Flüssigkeit schießt noch etwas über das 2. Röhrchen hinaus. Punktat klar. E. — Trommer —. 15 ccm abgelassen, Schlußdruck 10 cm. Am Nachmittag auffallend reger, Farbe sehr grau.

14. IX.: K. S. Z. 1; A. S. Z. 2 bekommt 4 × ½ g Brom. natr.
K. Ö. Z. 3; A. Ö. Z. 1½

16. IX.: Facialis: + +., nicht ganz so stark wie sonst.

20. IX.: K. S. Z. 1; A. S. Z. 2 Größter Kopfumfang 46 cm
K. Ö. Z. 4; A Ö. Z. 2 von Ohr zu Ohr 29 cm

Lumbalpunktion: Druck 37 cm, abgelassen ca. 6 ccm, Schlußdruck ca. 3 cm. Wassermann —. Diesmal nicht so munter nach der Punktion wie sonst.

23. IX.: Größter Kopfumfang 46,5 cm; von Ohr zu Ohr 29,5 cm
K. S. Z. 2; A. S. Z. 2
K. Ö. Z. 3; A. Ö. Z. 3 Facialis: —. Sehr vergnügt, rege und aufmerksam.

24. IX.: *Lumbalpunktion* zu gleicher Zeit mit *Ventrikelpunktion.* Schädel-Fontanelle und Nähte weit klaffend. Druck bei der Lumbalpunktion
vor der Ventrikelpunktion: = 46 cm
abgelassen ca. 6 ccm bis Druck: = 5 cm

Darauf Ventrikelpunktion. Vergleichende Betrachtung der Druckhöhen in beiden Steigröhren zu verschiedener Zeit:

	Schädel	Spinal
	23,5	19
	28	23
	28	22
	24	28
	21	24,5
	20	30
	20	25
	29	33
	27	24
	29	23
Nach Ablassung von abermals 3 ccm Flüssigkeit:		
	26	nicht meßbar
	26	14
	15,5	nur beim Schreien meßbar
Schädelniveau =	15	Lumbalniveau = 10

Naach der Punktion matter, weniger zum Spielen geneigt.

25. IX.: Heute morgen wieder wie sonst, munter und freundlich.

26. IX.: Gewichtsstillstand seit 8 Tagen.

K. S. Z. 2; A. S. Z. 3

K. Ö. Z. 6; A. Ö. Z. 6 Facialis —. Sehr rege, spielt, greift. lacht etc.

3. X.: Seit gestern mittag Nahrung schlecht und langsam genommen, während sonst immer gierig. Die Nacht Anfall von Blauwerden, ohne Augenverdrehen und Ziehen, Facialis +. Gestern weinerlich, heut wieder munter, lacht, aber noch grau, Untertemperatur.

6. X.: Kein Facialis, seit 10 Tagen Gewichtsstillstand. Starker Husten, beiderseits Giemen, Puls klein, zeitweise unregelmäßig. 4 Adl. 10 Tr. Coffein. Bad mit Überguß.

9. X.: Seit gestern kein Brom. mehr. Facialis — Husten besser. Kopfumfang von Ohr zu Ohr 1 cm zugenommen. Fontanelle wieder stärker vorgewölbt, 4 Querfinger breit.

14. X.: Schädelmaß von Ohr zu Ohr nach der Punktion wieder nur 29 cm.

Lumbalpunktion: Druck 26 cm; 1½ Reagensgläser abgelassen, danach beim Pressen Druck ca. 18 cm, ohne Pressen = 0. Gleich nach der Punktion etwas blaß. Nachmittags Wesen unverändert. Fontanelle mehr eingesunken. Facialis —.

18. X.: Größter Kopfumfang 46,5 cm; von Ohr zu Ohr 29,5.

19. X.: Gestern während des Trinkens plötzlich angefangen zu schreien, dann blau geworden, ca. 2 Min. Atemstillstand. Puls kaum zu fühlen. 4 stündlich 10 Tr. Coffein 5 × 0,5 Brom. natr.

K. S. Z. 1; A. S. Z. 2 Größter Kopfumfang 46,5 cm

K. Ö. Z. 6; A. Ö. Z. 4 von Ohr zu Ohr 30 cm

24. X.: In letzter Zeit zusehends grauer geworden, dabei sehr munter lacht und spielt, kein Turgor.

27. XI.: Fontanelle gespannt. Größter Kopfumfang 46,5 cm bis 47 cm. Von Ohr zu Ohr 32 cm.

16. XII.: Größter Kopfumfang 47½ cm, Fontanelle pulsiert. Sehr viel reger.

24. XII.: Fontanelle gespannt, pulsiert.

25. XII.: Fontanelle sehr stark gespannt, keine Pulsation. Graues Aussehen, lacht noch am Vormittag.

Lumbalpunktion: Druck 36 cm, 13 ccm abgelassen, danach Druck 24 cm. Flüssigkeit klar, E. —; Z. +. Während der Punktion plötzlicher Atemstillstand. Exitus letalis.

Gehirnsektion.

Der Arachnoidalraum wird in der Lumbalgegend geöffnet, eine Gelatinelösung in der üblichen Weise in den Ventrikel injiziert. Die Flüssigkeit läuft glatt ab. Ihr Erstarren wird abgewartet, darauf die Gehirnsektion vorgenommen. Beim Herausnehmen reißt der stark mit Gelatine gefüllte Arachnoidalraum ab. Die Cysterna cerebello medullaris ist nicht gefült. Das Kleinhirn ist in der ganzen Ausdehnung der Kleinhirnmandel und noch weiterhin fest auf die Medulla gepreßt. Das Gehirn wird in Formaldehyd gehärtet. Es wiegt in gehärtetem Zustande mit fast entleerten Ventrikeln 1300 g. Das Kleinhirn 140 g. Der Ventrikel in Scheitelhöhe

ist an weitester Stelle nur 1 cm offen. Das Hinterhorn des Ventrikekulus lateralis an weitester Stelle im Querdurchmesser 1,6 cm, der dritte Ventrikel im Querdurchmesser 1,6 cm nach unten zu stark vorgebaucht. Die Masse des Gehirns ist so riesig, daß demgegenüber die erweiterten Ventrikel ganz zurücktreten. Größte Breite des Gehirns 13,5 cm, die Länge 16 cm.

Das Kleinhirn

Lobulus semilunaris und angrenzender Teil des Lob. quadrangularis hängen herunter. Nur die vordere Hälfte des Kleinhirns ist schräg nach unten komprimiert in Dachform. Die hintere Hälfte quillt unter dem Hinterhorn hervor. Augenscheinlich ist das Kleinhirn sehr viel größer als normalerweise. Beim Sagittalschnitt sieht man, daß noch über den arbor vitae hinaus 1,5 bis 2 cm die Kleinhirnhemisphären so aneinander gedrückt sind, daß es fast aussieht, als ob man einen Schnitt geführt hätte, um sie auseinander zu trennen. Die Foramina Luschkae sind offen aber nicht erweitert.

Das Kleinhirn von einem gleichaltrigen Kinde wog 50 g. Pathologisch anatomische Diagnose: Hypertrophia cerebri.

Unterziehen wir zunächst den soeben beschriebenen Fall einer näheren Betrachtung, so finden wir, daß es sich um einen Hydrocephalus handelt, der, das zeigt die dauernd vorgenommene Schädelmessung, sich im akuten also wachsenden Stadium befindet. Während der Dauer der Behandlung vom 29. VIII. 1918 bis 25. XII. 1918 ist trotz 6 maliger Lumbalpunktion der größte Kopfumfang von 44,5 cm auf 47,5 cm gewachsen. Der Spinaldruck, der zu Anfang ca. 40 cm Wasserhöhe lumbal betrug, ist zum Schluß 36 cm; also von geringen Schwankungen abgesehen im großen und ganzen auf derselben Höhe geblieben.

Die Sektion hat ergeben, daß es sich um Hypertrophia cerebri handelte. Von Bedeutung ist nun für uns das Ergebnis der hier einmalig vorgenommenen gleichzeitigen Lumbal- und Ventrikelpunktion. Kurz vorher, ehe die Ventrikelpunktion ausgeführt wurde, ergab die Lumbalpunktion eine Druckhöhe von 46 cm, die nach Ablassen von ca. 6 ccm auf ein Niveau von 5 cm herabsank. Jetzt erst wurde die Ventrikelkpunktion angeschlossen und in beiden Steigrohren die Druckhöhen vergleichend beobachtet.

Zur genaueren Einsicht sind beide hier nochmals gegenübergestellt:

Schädel	Spinal
23,5 cm	19 cm
28 ,,	23 ,,
28 ,,	22 ,,
24 ,,	28 ,,

Schädel	Spinal
21 cm	24,5 cm
20 ,,	30 ,,
20 ,,	25 ,,
29 ,,	33 ,,
27 ,,	24 ,,
29 ,,	23 ,,

nach Ablassen von abermals 3 ccm:

Schädel	Spinal
26 cm	nicht meßbar
26 ,,	14 cm
15,5 ,,	nur beim Schreien meßbar
15 ,,	lumbal: 10 cm

Aus obigem Versuch ergibt sich folgendes:

Durch Ablassen von ca. 6 ccm Lumbalflüssigkeit sinkt der Spinaldruck zunächst wesentlich und zwar von 46 cm auf 5 cm. Beim darauf folgenden Vergleich beider Steigrohre ergibt sich ein lumbal schon wieder auf 19 cm erhöhter Druck, der zunächst die Druckhöhe in den Ventrikeln 23,5 cm nicht erreicht.

Wenn wir nun annehmen, daß vor unserem Eingriff lumbal wie cerebral die gleiche Druckhöhe von ca. 46 cm geherrscht hat, so geht jetzt aus den ersten Vergleichszahlen für den Ventrikulardruck hervor, daß die Lumbalpunktion von entlastendem Einfluß auf diesen Ventrikeldruck gewesen ist, denn dieser zeigt jetzt eine Höhe von 23,5 cm, was zu dem Schlusse berechtigt, daß im vorliegenden Falle zwischen Ventrikular- und Subarachnoidalsystem eine Kommunikation bestehen muß. Dafür spricht auch der rasche Anstieg des Lumbaldrucks von 5 cm auf 19 cm, was sich durch das Nachströmen des Liqu. cerebrospinalis aus den Ventrikeln erklären läßt. Auffallend bleibt nur die Druckdifferenz, die zwischen Ventrikelsteigrohr = 23,5 cm und Spinalsteigrohr = 19 cm besteht, daß der Druck lumbal gegenüber dem Ventrikeldruck verhältnismäßig langsam wieder ansteigt und der Ausgleich nur immer ein unvollständiger ist.

Wenn die weiteren Vergleichszahlen zeitweilig höhere Werte für die Lumbaldruckhöhen aufweisen als für die Ventrikeldruckhöhen, so sind diese erhöhten Zahlen wohl als rein zufällig auf gelegentliches Pressen oder Schreien des Kindes zurückzuführen, Umstände, die, wie bekannt, vorübergehend eine beträchtliche Erhöhung des Druckes bedingen können.

Viel wichtiger ist, daß bei der ersten Schlußmessung, wo der Ventrikeldruck mit 29 cm einem Lumbaldruck mit 23 cm gegenübersteht, noch kein Ausgleich zustande gekommen ist. Immerhin zeigt das weitere Ansteigen des Lumbaldruck, daß die große Druckdifferenz möglichst zu einem Ausgleich strebt.

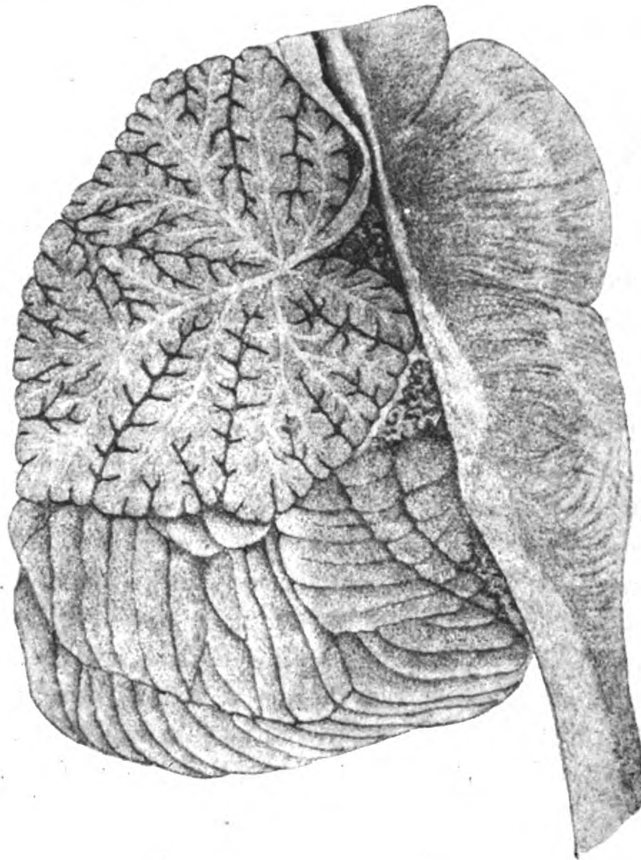
Man läßt nun abermals 3 ccm ab und findet jetzt gegen über dem nur um 3 cm gesunkenen Ventrikeldruck = 26 cm lumbal überhaupt keinen Druck mehr. Zum Schluß steht das Schädelniveau mit 15 cm gegenüber dem Lumbalniveau mit 10 cm immer noch in beträchtlichem Vorteile.

Wir sehen hier also, daß eben ein vollkommener Ausgleich nicht stattfindet, obwohl die Kommunikation zwischen Ventrikel- und Spinalsystem vorhanden ist, und müssen logischerweise annehmen, daß doch irgendwie und wo eine Behinderung der Druckregulierung vorliegt.

Hierüber gibt die erfolgte Sektion Aufschluß. Es handelt sich um eine Hypertrophia cerebri. Die Gehirnmasse ist in Anbetracht eines 9 Monate alten Kindes mit einem Gehirngewicht von 1300 g und einem Kleinhirn von 140 g, Zahlen, die in Rücksicht der durch die Härtung in Formaldehyd bedingten Gewichtszunahme von ca. 15—20 pCt. auf ca. 1089 g für das gesamte Gehirn und 116 g für das Kleinhirn zu reduzieren sind, noch immer als riesengroß zu bezeichnen. Dementsprechend sind auch die Folgen, die die hieraus resultierende Raumbeengung in der Schädelkapsel hervorgebracht hat. Zunächst ist der noch ungeschlossene, modellationsfähige Schädel des Kindes dem Druck gewichen, das zeigt sein ständiges, anormales Wachstum von 44½ cm auf 47½ cm während der Behandlungszeit, die Erweiterung der Fontanellen und das Klaffen der Schädelnähte. Dies allein hat aber nicht genügt, die große Hirnmasse hat auch im Schädel selbst verändernd gewirkt. So ist, wie der Sektionsbericht sagt, die vordere Hälfte des Cerebellum von der übrigen Gehirnmasse direkt dachförmig umgewandelt, so daß dieses den Eindruck macht, als sei es der Medulla geradezu aufgepreßt und ragt bei einer Länge von 5 cm noch 18 mm über das For. Magendii hinaus. Wenn in dem Sektionsberichte in Bezug auf den Sagittalschnitt durch das Kleinhirn gesagt ist, daß es imponiere, als seien die hinteren Partien der Hemisphären ebenfalls erst durch Schnittführung auseinandergetrennt, so soll damit nur zum Ausdruck gebracht werden, wie sehr der seitliche Druck die beiden Hemisphären aneinander-

gepreßt hatte. Die für die Beurteilung des Falles wichtige Betrachtung des IV. Ventrikels ergab neben allgemeiner Erweiterung sämtlicher Ventrikel, daß das For. Magendii und die Foramina Luschkae von normaler Beschaffenheit sind, wie auch die in die Ventrikel injizierte Gelatine unbehindert abläuft und so die schon zu Lebzeiten angenommene freie Kommunikation beweist.

Die hier beigefügte Zeichnung veranschaulicht die hier beschriebenen Verhältnisse.



Wir sehen also, daß einer vollkommenen Druckregulierung von seiten der Ausflußöffnungen nichts im Wege gelegen hat, und können die beständige Druckdifferenz nur so erklären, daß das hypertrophische Kleinhirn, bedrängt durch die gewaltige Masse des Cerebrum auf mechanischem Wege zu einer Beengung, Verlegung oder gewissermaßen Abknickung der Ausflußöffnungen geführt hat, so daß das Gehirn dauernd unter einem Überdruck stand, der vermittels Lumbalpunktion wohl herabgesetzt aber nicht behoben werden konnte.

Fall 2. Ist ein 9 Wochen altes Mädchen mit Meningitis cerebrospinalis epidemica.

Irmgard Kr. Vor 2½ Wochen erkrankt. Sehr rot geworden, einige schnappende Atemzüge, darauf sehr blaß. Temp. 40°. Hat dann die Beine nicht mehr bewegt und den Kopf starr gehalten. 8 Tage später wurden auch die Arme nicht mehr bewegt. Beinchen und Kopf werden jetzt ganz wenig wieder bewegt. Bei Beginn der Erkrankung war der Leib etwas aufgetrieben. Hat nur Brust bekommen.

Sehr blasses Kind. Beine angezogen gehalten, werden bewegt. Ärmchen hängen schlaff. Geringe Bewegungen werden aber in allen Muskeln ausgeführt. Auch bei Beklopfen kontrahieren sich die Muskeln. — Schädelnähte enorm weit, Stirnnaht bis zur Nasenwurzel offen. Warzenfortsatz abgesprengt, ebenso die Schuppe des Schläfenbeins. Größter Schädelumfang 39 cm, von einem Ohr zum andern über die große Fontanelle 25,7 cm. Große und kleine Fontanelle stark vorgewölbt.

Das Kind schreit, wenn man es anfaßt. Die Empfindlichkeit soll im Beginn sehr groß gewesen sein. Ist aufmerksam. Gewicht 3120; Temp. 36,2°.

Diagnose: Meningitis cerebrospinalis epidemica.

Aufnahme am 16. I. 1918.

16. I. 1918.

Lumbalpunktion: Druck 40 cm, nach Ablassen von ca. 2 ccm, Druck 8 cm. Flüssigkeit nicht ganz klar, etwas Blut darin, so daß die Zellen nicht zu zählen sind. Zucker —.

17. I. Kind bewegt sich etwas. Ist ziemlich ruhig, nicht ganz so empfindlich, Nahrungsaufnahme gut.

Lumbalpunktion: Nur Blut erhalten!

18. I. Fontanellen nicht mehr so gespannt, Kind schreit weniger, blickt etwas mehr um sich.

19. I. Hat ruhig geschlafen, trinkt gut, Nähte klaffen weit, Schädelumfang 39,5; von Ohr zu Ohr 25,5.

22. I. Schreit viel, Fontanelle mehr gespannt. Einwärtsschielen. Ventrikelpunktion rechts.

Ventrikelpunktion: Etwa 15 ccm trübe Flüssigkeit abgelassen, beim Stehen flockige Abscheidung. Zellen zusammengeballt, farbiges Präparat zeigt Leukozyten, vorwiegend polynucleär und Diplokokken intrazellulär. Bewegt die Extremitäten danach wieder etwas besser besonders rechterseits. Trinkt weniger gut, Einwärtsschielen häufig.

26. I. Schädelumfang 39,5 cm; von Ohr zu Ohr über große Fontanelle 25,5. In den letzten Tagen Erbrechen.

28. I. Schädel weicher. Schielen, bewegt sich leidlich, würgt öfters.

29. I. Schädelumfang 39,2 cm; über den Scheitel 25,5; speit in hohem Bogen.

30. I. War unruhig in der Nacht, schwitzte stark. Morgens wieder Erbrechen.

1. II. Sehr gespannte Fontanelle.

Lumbalpunktion: Nur einige Tropfen blutigen Liquors.

Ventrikelpunktion: Links.

Zwei Steigrohre werden verwandt. Die Messungen von der Tischplatte aus vorgenommen. Die lumbale Einstichöffnung befindet sich 7 cm über der Tischplatte, die cerebrale 9 cm über der Tischplatte.

		cerebral	lumbal
Nach dem Einstich	Höchster Druck:	50 cm	32 cm
(Von der Tischplatte aus gemessen)	niedrigster Druck:	30 „	22 cm
Nach Ablassen von Liquor:		31 „	26 „
(lumbal nur einige Tropfen; cerebral einige ccm)		24 „	17 „
Wieder abgelassen		26 „	19 ,
Trotz des Druckes sind spinal nur einige Tropfen abzulassen. Cerebral läßt sich noch reichlich ablassen:			
	Schlußdruck:	19 „	13 „

Abgelassen wurden 25—30 cm³ trüben Liquors, nach der Punktion ist das Kind beweglicher.

2. II.: Fontanellen weder gespannter; Beine werden besser bewegt. Am 4. II. Entlassung.

9. III.: Sehr rege und aufmerksam. Schädelumfang 44 cm; von Ohr zu Ohr über große Fontanelle 29,5 cm. Hydrocephalus-Blick, Beweglichkeit gut. Wiederaufnahme.

10. III.: Fontanelle und Schädelnähte weit offen.

Lumbalpunktion: 21 cm Druck, nur 1ccm läßt sich ablassen; 2. Punktion ergibt Sanguis.

12. III.: Kopfmaße wie am 9. III. Entlassen, nach 2—3 Wochen wiederbestellt.

4. IV.: Wiederaufnahme. Schädelumfang 48 cm. Von Ohr zu Ohr über große Fontanelle 33 cm. Ist munter und lebhaft.

5. IV.: Balkenstich in der chir. Klinik. Dabei erhöhter Hirndruck beobachtet.

9. IV.: Nachts um 12 Uhr nach dem Trinken der einen Brust ein ganz kurzes zum ersten mal beobachtetes Wegbleiben, die Augen waren dabei fest geschlossen, die Beine gestreckt, die Arme hingen schlaff herab; nachdem gut und fest geschlafen. Haut blaß, kein Schweißausbruch, kein Erbrechen. Größter Kopfumfang 48 cm horizontal 48 cm.

11. IV.: Größter Umfang 48,6 cm, horizontaler 48,5. Die Schädelvenen treten mehr hervor, Spannung der Nähte nimmt zu. Allgemeinbefinden gut.

13. IV.: Temperatur 37,6. Allgemeinbefinden gut. Der Schädel ist in den letzten 8 Tagen trotz Balkenstichs täglich um 1—2 mm gewachsen. Heute größter Schädelumfang über die Spitze des Hinterhauptbeines und die Scheitelbeinhöcker gemessen 48,8 cm, horizontaler Umfang 48,6 cm. Das Kind trinkt gut, hat seit dem 4. April 150 g zugenommen.

Auf Wunsch der Mutter entlassen. Prognose schlecht.

Wenden wir uns nun den beim zweiten Fall herrschenden Druckverhältnissen zu, so finden wir auch hier wieder ganz ähnliche Verhältnisse wie im Falle 1. Es handelt sich um einen Hydrocephalus im akuten Stadium. Der größte Schädelumfang wächst während der Behandlungszeit vom 16. I. 1918 bis 13. IV. 1918

bei dem erst 9 Wochen alten Kinde von 39 cm auf 48,8 cm. Der bei der ersten Lumbalpunktion gemessene Druck von 40 cm Wasserhöhe bleibt im großen und ganzen trotz der wiederholt vorgenommenen Punktionen der gleiche.

Die uns zumeist interessierende vergleichende Ventrikel- und Spinalpunktion am 1. II. 1918, bei der die Messungen diesmal von der Tischplatte aus erfolgten, ergab, nachdem bei der zunächst vorgenommenen Lumbalpunktion nur einige Tropfen blutigen Liquors abgelaufen waren und sich hieran die Ventrikelpunktion schloß, folgendes Resultat:

		cerebral	lumbal
Nach Einstich:	höchster Druck:	50 cm	32 cm
	niedrigster Druck:	30 „	22 „
Nach Ablassen von Liquor:			
(lumbal nur einige Tropfen)		31 „	26 „
(cerebral einige cm³)		24 „	17 „
Es wird weiter abgelassen:		26 „	19 „
Trotz des Druckes sind nur einige Tropfen spinal abzulassen, während sich (lumbal) cerebral noch immer reichlich ablassen läßt.			
	Schlußdruck:	19 cm	13 cm

Bei Betrachtung der aufgeführten Vergleichszahlen finden wir ein dauerndes Fallen der Druckhöhen sowohl cerebral als auch spinal als Folge der eintretenden Druckverminderung durch die entlastenden Punktionen. Das gleichmäßige Sinken der Liquorsäule in beiden Punktionsröhrchen zeigt an, daß die Kommunikation zwischen Ventrikular- und Arachnoidalsystem vorhanden sein muß. Wieder aber finden wir wie im Falle 1 die dauernd vorhandene beträchtliche Druckdifferenz, die während der ganzen Beobachtungszeit sich erhält. Da wir, wie oben gezeigt ist, die bestehende Kommunikation nicht bezweifeln können, so muß für diese Erscheinung eine Erklärung gefunden werden, daß wir hier, wie im Falle 1 es bewiesen, wiederum einen zeitweilig oder dauernd bestehenden Kompressionsverschluß annehmen. Auch diesmal werden die das Ventrikelsystem entlastenden Abflußschleusen, For. Magendii und Foramina Luschkae, obwohl sonst unversehrt, in ihrer Funktion behindert und ein Zustand geschaffen, der nur so zu erklären ist, daß z. B. die beiden hinteren Partien der lobuli temporales des Großhirns, vergrößert durch die Erweiterung der Ventrikel, handelt es sich hier ja doch um einen entzündlichen Hydrocephalus, seitlich und von oben her

das Kleinhirn bedrängen und dieses ähnlich wie bei dem Fall von Hypertrophia cerebri der Medulla derart aufpressen, daß die Ausflußschleusen, wo nicht zeitweilig ganz verschlossen, so doch in ihrer Wirkungsweise so wesentlich behindert werden, daß ein prompter Ausgleich nicht stattfinden kann.

Also ganz wie im Fall 1 führt hier bei der Meningitis epidemica, bei nicht anzunehmenden organischen Veränderungen im IV. Ventrikel, ein Kompressionsverschluß rein mechanischer Art zu einem dauernd wachsenden Hydrocephalus.

Hier sei auch noch der von *E. Weinrich*, bei seinen Versuchen über die Sekretions- und Resorptionsverhältnisse von Urotropin bei einem wachsenden Hydrocephalus nach Meningitis, beschriebene Fall aufgeführt.

Fall 3. K. Otto, geb. 24. 4. 1911. Mitte Nov. einmaliger Krampfanfall. 4. 1. 1912 Meningokokken nachgewiesen. Aufnahme in fieberlosem Stadium am 22. 1. 12. Dauernd frei von Fieber, mit Ausnahme vom 12. 2. und 17. 3. (Bronchitiden). Keine Zeichen von akuten Schüben.

Zustand: Extreme Nackenbeuge. Stärkste spastische Kontrakturen. Arme gebeugt, Beine gestreckt. Kopfumfang wächst während der Beobachtung von 46,5 cm (2. Januar) auf 47 cm (4. Februar) und schließlich auf 50 cm (15. März). Es wurde am 9. Februar zu gleicher Zeit Ventrikel- und Spinalpunktion vorgenommen.

Die vergleichende Druckmessung ergab:

Ventrikel	Lumbal
26 cm	23 cm

Während der Punktion wiederholt gemessen würde der Druck an beiden Stellen gleichmäßig niedriger.

Es handelt sich bei dem Kinde um einen wachsenden entzündlichen Hydrocephalus.

Da es bei den Versuchen *Weinrichs* lediglich auf die Beobachtung der Urotropin-Sekretion resp. Resorption ankommt, so finden wir bei ihm weiter keine Angaben noch Erörterungen über die auffallende Druckdifferenz zwischen Ventrikel- und Arachnoidalsystem. Daß es sich bei der Messung nicht um einen rein zufälligen oder vorübergehenden Befund handelt, geht auch aus der Bemerkung des Verfassers hervor, daß der Druck beim Ablassen des Liquors an beiden Stellen gleichmäßig niedriger wurde, mit anderen Worten, daß die Druckdifferenz bestehen blieb. Also auch hier wie in unseren Fällen trotz Kommunikation eine Druckverschiedenheit, die zu Anfang wie zum Schluß der Punktion bestehen bleibt. Auch hier suchen wir wie in unseren vorherigen Fällen für die Differenz der Druckhöhen, da ja die Funktions-

fähigkeit der Ventrikelauslässe durch das Punktionsergebnis bewiesen ist, mechanische Momente anzuschuldigen, die dennoch die Kommunikationsöffnungen in ihrer freien Funktion so behindern, daß für das Ventrikelsystem ein dauernd höherer Druck gegenüber dem Arachnoidalsystem resultiert. Welcher Art diese Momente sind ist schwer zu sagen, da über eine Sektion nichts berichtet ist. Am nächsten steht dieser Fall wohl unserem Falle 2, und es bleibt nur, wenn wir nicht hier einen eventuellen Verschluß der Ausführungsgänge durch Eiterzellen annehmen, wird doch des öfteren auf die Trübheit des Punktats hingewiesen, nur die allgemeine Erklärung, daß die durch Erweiterung der Ventrikel vergrößerten Hinterlappen des Großhirns durch Druck auf das Kleinhirn dieses raumbeengend auf die Verhältnisse im 4. Ventrikel wirken lassen, so daß die durch Erweiterung der Ventrikel vergrößerten Hinterlappen des Großhirns durch Druck auf das Kleinhirn dieses raumbeengend auf die Verhältnisse im 4. Ventrikel wirken lassen, so daß ein Druckausgleich nicht erfolgen kann und das fortschreitende Wachstum des Hydrocephalus hiermit bedingt. Der durch die Infektion herabgesetzte Gewebsturgor mag hierbei noch zum unterstützenden Faktor werden.

Wenn wir auch für zu Recht bestehend halten, daß der Hydrocephalus für gewöhnlich die Folge einer zu unzureichenden Resorption gegenüber erhöhter Sekretion darstellt, so zeigen doch die mitgeteilten drei Fälle, daß ein dauernd wirkender Druck, der bedingt sein kann durch Hypertrophie des Gehirns, sei diese kongenitaler Natur wie im Falle 1, oder entzündlichen Ursprungs wie im Fall 2 und 3, indem er Abschluß oder Behinderung im freien Abschluß der Ventrikelflüssigkeit in den Subduralraum bewirkt, wesentlich zum Entstehen und zur weiteren Entwicklung des Hydrocephalus beitragen kann. So die Ansicht von *Göppert* bestätigt findend, daß bei vollkommen freier Kommunikation also bei Fällen ohne organisches Hindernis ein dauernder Überdruck im Ventrikelsystem zum weiteren Wachstum eines Hydrocephalus führen kann.

Für den Fall 1, bei dem uns die nachherige Sektion Aufschluß über die zu Lebzeiten herrschenden Verhältnisse gab, ist es klar, daß allein die bestehende Hypertrophia cerebri zu einer besonders auf das Ventrikularsystem wirkenden Drucksteigerung, die ihren Ausgleich im Liquor resorbierenden Arachnoidalraum nicht finden konnte, zum Hydrocephalus führte und diesen zum weiteren Wachsen antrieb. Man könnte einwenden, daß das Tentorium

cerebelli den andrängenden hypertrophischen Hirnmassen hätte genügend Widerstand leisten müssen. Die Abplattung und Deformation des an sich selbst hypertrophischen Kleinhirns beweist aber, daß das Tentorium dem Druck des Großhirns nachgegeben hat. Auch *Göppert* sagt schon, daß beim Hydrocephalus das Tentorium cerebelli dem Großhirn gegenüber keinen wesentlichen Widerstand entgegensetzt.

Ganz ähnliche Verhältnisse finden wir bei dem Falle von *W. Städtler*, „Störung der Zirkulation im Arachnoidal-Ventrikularsystem durch eine seltene kongenitale Mißbildung des Kleinhirns (Inauguraldissertation zur Erl. d. Doktorwürde 1918, Göttingen), beschrieben. Hier handelte es sich um eine kongenitale Mißbildung am Kleinhirn, bei dem die beiderseitigen Tonsillen „zu 20 mm langen bis 4 mm dicken, zapfenähnlichen Fortsätzen umgewandelt waren, die in das Foramen occipitale magnum hineinragten".

Auch hier wird dieses mechanische Hindernis als wesentlich unterstützende Ursache bei der Ausbildung des Hydrocephalus angeschuldigt und seine Wirkungsweise etwa folgendermaßen erklärt.

Da es sich im Falle *Städtler* um eine Meningitis serosa handelt, so nimmt er an, daß es auf Grund der durch die Infektion bedingten Hyperämie des Gehirns zu einer Volumenvergrößerung desselben und dadurch zu einer Raumbeengung in der Schädelhöhle kam, zufolge der die vergrößerten, zapfenartigen Tonsillen in den Rückenmarkskanal und gegen die Madulla gedrängt wurden. Hierdurch sind die Kommunikationsöffnungen des 4. Ventrikels verlegt und die Abflußmöglichkeit der Ventrikelflüssigkeit behindert. Dieser Abschluß hat weitere Drucksteigerung in den Ventrikeln hervorgerufen und endlich zum dauernden funktionellen Ventrikelverschluß geführt.

In der Literatur finden wir nicht viel über die Hypertrophia cerebri. Allgemein wird sie als angeborene Erkrankung aufgefaßt. So halten einige Autoren die Bleivergiftung für ätiologisch verantwortlich, andere denken an Traumen, und wieder andere sprechen von wiederholten Hyperämien, die das Gehirn mit beginnender Hypertrophie beantwortet. Soviel steht aber allgemein fest, daß die Mehrzahl aller Autoren auf hereditäre Belastung hinweist. Dies findet sich auch bestätigt in der Abhandlung von *Bela Schick:* „Zur Kenntnis der ‚Hypertrophia cerebri' als Krankheitsbild im Kindesalter". (Jahrb. f. Kinderheilk. u.

physische Erziehung 57, der 3. Folge 7. Bd.) der darin drei Fälle von Hypertrophia cerebri beschreibt.

Das Bild, das unser Fall uns bietet, stimmt insofern nicht überein mit den von *Schick* geschilderten Fällen, und das scheint ebenfalls die Meinung anderer Autoren zu sein, daß ein Hauptgewicht darauf gelegt wird, daß bei der Hypertrophia cerebri der Liqu. cerebrospinalis, wo überhaupt keine Rolle, im Gegenteil, daß zur Diagnose dieser seltenen Erkrankung eigentlich gerade keine Druckerhöhung im Ventrikular-Arachnoidalsystem gehört, daß der Liquor eher vermindert ist und nahezu ganz fehlt, die Ventrikel selbst auch garnicht vergrößert sind, so daß, wie *Landouzy* sich ausdrückt, die Ventrikel eigentlich garnicht vorhanden sind.

Interessant und vielleicht von Wichtigkeit für das Krankheitsbild ist, daß bei den hier schon dem späteren Kindesalter zugehörenden Fällen die persistenz der Thymus beobachtet wurde. Diese Tatsache wird noch gestützt durch die Befunde *Antons*, der ebenfalls auf das Erhaltensein der Thymus hinweist.

Das scheint auch nach *Schick* festzustehen, daß die meisten Hypertrophia cerebri Hirndruck und Hirnreizungserscheinungen aufweisen. Jedoch ein einheitliches Krankheitsbild bei dieser Erkrankung findet sich nirgends in der Literatur.

Wenn unser Krankheitsfall gerade durch die Verhältnisse von Druck, Ventrikelgröße und Liquormenge im wesentlichen abweicht von den Fällen *Schicks* und der Meinung anderer Autoren, so läßt doch die Sektion keinen Zweifel über die Richtigkeit der Diagnose aufkommen. Auch *Schick* rät gerade wegen der Variabilität der Krankheitsbilder die Diagnose Hypertrophia cerebri erst dann zu stellen, nachdem die Autopsie vorgenommen ist. Außerdem hält *Schick* in der Schlußbetrachtung seine beobachteten Fälle mit herabgesetztem Druck und eventuell ganz negativem Ausfall der Lumbalpunktion nur als „eine Type, als eine Erscheinungsform der Hypertrophia cerebri".

Eine eingehende Erklärung für *Schicks* abweichende Befunde, die vielleicht darin zu suchen ist, daß er mehr chronische Formen von Hydrocephali gegenüber unserm akuten Fall beobachtete, daß seine Fälle dem späteren Kindesalter angehörten usw. würde hier zu weit führen.

In Erläuterung der beiden anderen Fälle, bei denen eine Meningitis zur Entwicklung eines Hydrocephalus geführt hat,

ist anzunehmen, daß es hier bei den fortbestehenden, entzündlichen Erscheinungen erstens zu einer die Resorptionsfähigkeit bei weitem überschreitenden Sekretion gekommen ist also zu pathologischer Liquoransammlung, die einen dauernden Druck auf das Ventrikular-Arachnoidalsystem ausgeübt hat, und zweitens, daß das infolge der andauernden Entzündung hyperämisch gewordene Gehirn durch vermehrtes Transsudat voluminöser wurde und dann mittelbar durch seitlichen Druck der hinteren Partieen des Großhirns das Kleinhirn soweit bedrängte, daß dieses wiederum den Abschluß durch die Foramina Luschkae resp. foramen Magendii behindern mußte, hierdurch sich sonach die beobachtete Druckdifferenz im Ventrikel- resp. Subduralraum erklärt. Also auch hier im Grunde dieselbe Wirkung wie im Falle 1. Diesem erhöhten Druck gaben sowohl die Ventrikel, indem sie sich erweiterten, als auch der noch nicht geschlossene kindliche Schädel nach, und es kam zur Ausbildung eines Hydrocephalus.

Wir kommen daher zu dem Ergebnis, daß in Fällen von Hydrocephalus, wo bei erhaltener Kommunikation zwischen Ventrikular- und Arachnoidalraum dauernd eine nicht zu behebende Druckdifferenz zwischen Ventrikel- und Arachnoidalflüssigkeit besteht, diese nur hervorgerufen sein kann und zu erklären ist durch raumbeengende Verhältnisse von Seiten des Großhirns oder Kleinhirns, und daß dieser andauernd auf das Cerebrum wirkende Überdruck wo nicht die Entstehung des Hydrocephalus direkt bedingt, so doch für dessen Wachstum von größter Bedeutung ist.

Die Entstehung und besonders das Wachstum von Hydrocephalus bei gestörten Druckverhältnissen im Ventrikular-Arachnoidalsystem vollzieht sich also in der Hauptsache auf drei ganz verschiedenen Grundlagen, die hier nochmals kurz zusammengestellt sein mögen.

Als erste Gruppe sind die Fälle bekannt, wo ein direkter organischer Verschluß die Ventrikelauslässe verlegt. Die Spinalpunktion gibt dann auch keinen Aufschluß über die im Ventrikelsystem herrschenden Druckverhältnisse. Man erhält bei der jeweiligen Lumbalpunktion für gewöhnlich kaum einige Tropfen Flüssigkeit, und eine Druckveränderung ist ebenfalls auf diese Weise nicht festzustellen. Die Entwicklung eines solchen Hydrocephalus ist eine den Umständen entsprechend beschleunigte, und ihr Bild ist in der Literatur hinreichend bekannt und beobachtet worden.

Einer zweiten Gruppe gehören dann die Fälle von Hydrocephalus zu, bei denen dauernd die Gefahr eines funktionellen Verschlusses der Ventrikelauslässe besteht. Solche Fälle haben durch das Unberechenbare im Eintreten dieses Verschlusses gewissermaßen etwas Katastrophales an sich. Da die Ventrikelauslässe während des größten Teils der Krankheit funktionsfähig sind, so findet hier dauernd ein Ausgleich in Bezug auf Ventrikel- und Arachnoidalflüssigkeit statt. Die Druckverhältnisse sind also für Ventrikel- und Arachnoidalraum jederzeit im allgemeinen die gleichen, da die Kommunikation zwischen beiden Räumen vorhanden ist. Das zeigt auch der Versuch. Wenn man bei Spinalpunktion den Kopf des Patienten hebt, steigt sofort der Spinaldruck, um beim Senken des Kopfes wieder abzufallen. Alles dies ändert sich in dem Augenblick, wo der funktionelle Verschluß eintritt, und somit die Kommunikation aufgehoben wird. Alsdann ist die Lumbalpunktion ohne Einfluß auf die im Ventrikelsystem herrschenden Verhältnisse. Es sind das die Fälle, die wir von *Bettincourt* und *França* beschrieben finden, und deren Vorkommen und Wesen später durch *Göppert* bewiesen und beschrieben ist.

Diesen beiden Typen nun steht die III. Gruppe von Hydrocephali gegenüber, welcher die in der Abhandlung beschriebenen Fälle zugehören. Zu einem direkten Abschluß der Ventrikelauslässe wie bei 1 und 2 kommt es hier nicht, sondern nur zu der dauernden Ausgleichsbehinderung in Bezug auf den Druck im Ventrikular- und Arachnoidalsystem, so daß wir in diesen Fällen nur von einer Art relativem Verschluß des Ventrikularsystems sprechen können. Ein Ausgleich der Ventrikular- und Arachnoidalflüssigkeit und damit auch des Druckes findet wohl statt, allein erfolgt erst ganz allmählich, ist immer nur ungenügend und bleibt es auch dauernd. Er ist weder durch Spinalpunktion noch durch die Ventrikelpunktion auszugleichen. Und dieser, wenn man so sagen darf, dauernd bestehende relative Verschluß der Ventrikelauslässe, dessen Zustandekommen und Wirken aus der Arbeit ersichtlich, ist das Hauptmoment und die treibende Kraft für die Entwicklung dieser Hydrocephali. Hierin liegt aber auch der Unterschied und das Abweichende gegenüber den in den anderen Gruppen in Betracht kommenden Fällen, und dies ist zugleich das Neue in der Frage über das Wesen des Hydrocephalus, wofür die angeführten Beispiele einen Beitrag bilden.

Obwohl eine freie Kommunikation zwischen Ventrikular- und Arachnoidalsystem besteht, das soll hier nochmals betont

werden, gibt uns die Spinalpunktion in unseren Fällen keinen Aufschluß über die im Ventrikularsystem herrschenden Druckverhältnisse. Ist man im Verlauf solcher Krankheitsfälle schließlich einmal durch die Umstände gezwungen, die Ventrikelpunktion auszuführen, so daß man in der Lage ist, eine vergleichende Messung beider Punktionsstellen vorzunehmen, so werden diese Fälle erkannt und gefunden. Es liegt nach allem nahe anzunehmen, daß besonders in Fällen von beträchtlichem Hydrocephalus, die während des größten Teiles der Zeit ihres Bestehens mit einem verhältnismäßig niedrigem Spinaldruck einhergehen, immer solche wie die oben geschilderten Verhältnisse vorliegen. Diese Anschauung zu stützen und als richtig zu erhärten muß allerdings den weiteren Beobachtungen und Mitteilungen hierüber vorbehalten bleiben.

Betrachten wir nun zum Schluß noch den therapeutischen Wert, den die Spinalpunktion in den beschriebenen Fällen hat. *Göppert* ist der Meinung, daß die Spinalpunktion nutzlos ist bei den Fällen von Meningitis, bei denen während des ganzen Verlaufs der Krankheit der Druck sehr gering bleibt, obwohl freie Kommunikation besteht.

Bei unseren Fällen möchten wir dasselbe behaupten. Wenn auch hier verhältnismäßig hoher Druck zeitweise herrschte, so konnte die jeweilige Spinalpunktion doch einen Überdruck in den Ventrikeln trotz erhaltener Kommunikation nicht ausgleichen, also auch die Ausbildung und das weitere Wachstum des Hydrocephalus nicht wesentlich beeinträchtigen. Trotzdem war die Punktion von einem gewissen therapeutischen Erfolge begleitet, als nämlich die durch den hohen Druck für den Patienten unerträglichen Zustände wie Krämpfe und allgemeines Unbehagen sich wesentlich besserten.

Um nun einen wirklich wirksamen Einfluß auf die im Schädel herrschenden Verhältnisse auszuüben wäre vielleicht angebracht, es mit dem Balkenstich zu versuchen, oder die operative Methode anzuwenden, die sich mit der Verpflanzung von plantierten Gefäßstücken zu Drainagekanälen, Ventrikel und subkutanes Gewebe verbindend, befaßt. Allerdings hat man hierüber bisher von Dauerresultaten noch nichts gehört. Bis zur weiteren Vervollkommnung dieser Technik wird es also vorerst noch bei der Punktion als einzigem symptomatischen Erfolg bringendem Behelfsmittel bleiben müssen.

Literaturverzeichnis.

1. *Göppert*, Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. Berlin 1909. Bd. IV. 2. *Weinrich*, Beitrag zur Kenntnis der Urotropinsekretion und Resorption und die Bedeutung derselben zur Hydrocephalusfrage. Sep. Mon. f. Kinderheilk. Bd. XI. Abtlg. Originalien III. 3. *Usener*, Über die Verteilungs- und Ausscheidungsverhältnisse des Urotropin im menschlichen Körper und deren Verwendung zur Differentialdiagnose des Hydrocephalus. Ztschr. f. Kinderheilk. Berlin 1913. Bd. 8. Origin. 4. *Städtler*, Störung der Zirkulation im Arachnoidal-Ventrikelsystem durch eine seltene kongenitale Mißbildung des Kleinhirns. Diss. Göttingen 1918. 5. *B. Schick*, Zur Kenntnis der „Hypertrophia cerebri" als Krankheitsbild im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 57, der 3. Folge. Bd. 7. 6. *Schmaus*, Grundriß der pathologischen Anatomie.

XXIV.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Zürich. [Dir.: Prof. *E. Feer.*])

Über Grippekomplikationen des Nervensystems im Kindesalter.

Von

Dr. A. HOTZ.

Durchgehen wir die Literatur über die Grippeepidemie des Jahres 1918/19, so finden wir Komplikationen, die das Nervensystem betreffen durchwegs als seltene Erscheinungen bezeichnet. Damit stimmen auch unsere eigenen Erfahrungen aus dem Militärdienst überein, wo wir Gelegenheit hatten, viele Hunderte von grippekranken Erwachsenen zu sehen und zu behandeln. Unter all diesen Patienten war bei keinem einzigen eine schwere Erkrankung des zentralen oder peripheren Nervensystem gefunden worden. Nur bei einem Soldaten, der sich nach überstandener Grippe und Rückkehr zu seiner Einheit wegen Schwäche im rechten Fußgelenk meldete, konnten wir eine leichte Parese des Fußgelenks und ein stark positives Peroneus-Phänomen nachweisen, Symptome, die in diesem Fall ätiologisch mit der überstandenen Grippe im Zusammenhang stehen dürften. Wir achteten von nun an besonders auf das Auftreten nervöser Erscheinungen und fanden noch öfters positives Peroneus-Phänomen, allerdings nie mehr so deutlich wie im ersten Fall. Dieses Symptom dürfte wohl als toxische Reizerscheinung aufzufassen sein und wäre dann in Analogie zu bringen, mit dem bei Diphtherie öfters auftretenden Facialisphänomen.

Im Gegensatz dazu hatten wir vor- und nachher öfters Gelegenheit *bei Kindern* schwere Affektionen des Nervensystems im Zusammenhang mit einer Grippeerkrankung zu beobachten und zwar in der überraschend großen Zahl von ca. 7 pCt. der Fälle. Die Tatsache, daß im letzten Jahr die Zahl der Meningitisfälle bei Säuglingen und kleinen Kindern eine auffallend große war, gegenüber den diesbezüglichen Verhältnissen in den Jahren vorher, müßte schon an und für sich den Gedanken erwecken,

daß eine besondere Ursache im Spiele sei. Diese Ursache ließ sich für einen Teil der Fälle in einer Grippeerkrankung mit mehr oder weniger großer Wahrscheinlichkeit nachweisen und der Umstand, daß die Erkrankungen fast alle in die Zeit der Grippeepidemie fallen, ist schon an sich ein gewiß nicht zu unterschätzendes Argument für diese Auffassung.

Es ist natürlich zu berücksichtigen, daß das von uns beobachtete Material von Erwachsenen einerseits und Kindern andererseits nicht ohne weiteres verglichen werden darf, denn in die Klinik kamen meist nur schwere Fälle, während unsere erwachsenen Patienten auch viele leicht und mittel-schwer Kranke aufwiesen. Unser Material scheidet sich in 2 Gruppen von Erkrankungen:

1. Meningitiden.
2. Lähmungen.

Einmal hatten wir Gelegenheit, eine Kombination beider Erkrankungsformen zu beobachten. Wir werden auf diesen Fall noch kurz zurückkommen. Bei den Meningitiden wurden als Erreger in zwei Fällen Influenzabazillen, in 3 Fällen Pneumokokken festgestellt, also Mikroorganismen, die auch bei andern Grippekomplikationen eine große Rolle spielen. Außerdem bekamen wir dieses Jahr, und speziell seit der Zeit der Grippeepidemie eine auffallend große Zahl von epidemischen Meningitiden zu Gesicht, wobei in 3 von 6 Fällen die Meningitis im Anschluß an eine Grippeerkrankung auftrat.

Wir wollen uns mit einer kurzen gemeinsamen Betrachtung unserer Beobachtungen begnügen und nur auf einzelne besonders interessante Fälle etwas näher eingehen.

Da wären zunächst die beiden durch Influenzabazillen verursachten Erkrankungen zu erwähnen, deren Krankengeschichten kurz mitgeteilt werden sollen.

I. M., 6 Monate alt, aufgenommen am 1. September 1918. Familienanamnese o. B. Rechtzeitig normal geboren, Geburtsgewicht 3 kg. 2 Wochen Brust, dann künstlich ernährt, hatte zweimal leichte Ernährungsstörungen, gedieh sonst gut. Das Kind war am 26. VIII. vormittags noch ganz munter, erkrankte am Nachmittag desselben Tages mit Unruhe, Appetitlosigkeit, „Fieber". Am 29. VIII. Krämpfe, Benommenheit. *Das Kind wurde vor der Erkrankung öfter zu einer schwer grippekranken Frau, die im selben Hause wohnte, zu Besuch gebracht.* Daß es sich bei derselben um eine typische Grippe handelte, wurde mir vom behandelnden Arzt persönlich bestätigt.

Status. Gut entwickeltes und genährtes Kind, Atmung beschleunigt, Haut von hochgradiger Blässe, Muskulatur hypertonisch. Knochen gut

gebaut, keine Zeichen von Rachitis, Fontanelle eingesunken, Puls fliegend, um 180, Herz-, Lungen, Adomen o. B. Temperatur um 40°, Nervensystem: Schwere Benommenheit, klonische Zuckungen in den Armen, Pupillen gleich, reagieren auf Licht, Kornealreflexe fehlen, Patellarreflexe stark gesteigert, keine Spur von Nackenstarre, kein kernig, Dermographismus nicht vermehrt, Urin: Albumen + Sacch. —, Diazo —, Stühle dünn, blutig. *Lumbalpunktion:* Liquor stark trüb, mikroskopisch zahlreiche Leukozyten, vorwiegend polynukleäre. Außerdem massenhaft Gram —. kurze Stäbchen bis längere Fäden. Ein Teil des Liquors wird direkt aus der Punktionskanüle, in Bouillon und auf Agar fließen gelassen. Sinuspunktion: Man läßt das Blut direkt auf Bouillion und 45 gradigen Agar laufen. Aus letzterem werden Platten gegossen. Blutbild: Leucocyten 16000, Polynukleäre 24 pCt., Lympho 71 pCt., Eo = 0 pCt., Mono = 4 pCt., Myelozyten ½ pCt., Riederform ½ pCt.

Im Laufe des folgenden Tages zunehmender Verfall und Exitus, 32 Stunden nach Spitalaufnahme.

Bei der Autopsie fand sich eine schwere eitrige Meningitie, eine Enteritis und eine beginnende fibrinöse Peritonitis (mikroskopisch Gram —, plumpe Stäbchen, wohl Coli). Im Milzausstrich fanden sich massenhaft Gram —, feine Stäbchen. Es wurde Milzsaft steril auf Blutagar geimpft.

Kulturell wurden im Liquor, im Blut und in der Milz, sowohl von uns, als in den ins Hygiene-Institut Zürich geschickten Kontrollkulturen Influenzabazillen in Reinkultur nachgewiesen.

Fall 2. K. J. 1 Jahr alt, aufgenommen am 1. Oktober 1918, Familienanamnese o. B. Rechtzeitig geboren, nicht gestillt, gedieh gut.

Erkrankte am 25. September mit Unruhe und Brechen, hatte Fieber begann zu husten. Nach vorübergehender Besserung im Befinden am 27. IX. neuerdings Fieber, am 29. IX. konstatierte der Arzt leichte Lungenentzündung. Bald darauf Auftreten anfallweiser klonischer Zuckungen in Armen und Beinen, die sich seither häufig wiederholten. Seit Beginn der Anfälle wurde eine schlaffe Lähmung des linken Armes konstatiert. Das Kind wurde mit der Diagnose Poliomyelitis ins Spital gewiesen.

Status. Kräftiges Kind in gutem Ernährungszustand. Sensorium leicht benommen, schlaffe Lähmung des rechten Armes. Das rechte Bein wird bewegt, aber weniger gut als das linke. Keine Nackenstarre. Pupillenreaktion +, Patellarreflexe gesteigert, besonders rechts. Von Zeit zu Zeit klonische Zuckungen im rechten Bein, im Facialis und in der rechten Hand. Sensorium dabei schwer benommen, Dauer ca. 5 Minuten. Auf der Lunge bronchitische Geräusche. Die übrigen Organe o. B. Blut: Leukozyten 19500: Poly 58 pCt., Lympho 27 pCt., Eo = 0 pCt., Mono 15 pCt.

Lumbalpunktion: Liquor stark trüb, enthält massenhaft Gram — feine Stäbchen und längere Fäden.

Unter zunehmenden Coma und Krämpfen am 11. Oktober Exitus. Der rechte Arm zeigte bis zum Exitus das Bild einer schlaffen Lähmung.

Autopsie: Eitrige Meningitis, beginnende Bronchopneumonie.

Von den beiden kurz mitgeteilten Fällen ist der erstere von besonderem Interesse, einmal, weil aus der Anamnese wohl mit Sicherheit angenommen werden darf, daß es sich um ein an pan-

demischer Grippe leidendes Kind handelte, sodann weil es hier gelang, die Influenzabazillen auch noch im strömenden Blut und nach dem Tode in der Milz nachzuweisen. Wir können also von einer Influenzasepsis sprechen. Im Verlauf der letztjährigen Grippepandemie sind Influenzameningitiden auch von andern Autoren als seltene Erkrankungsformen beobachtet worden. So z. B. berichtet *Strümpell* [1]) über zwei Fälle. Auch *Allgemeininfektionen* mit Influenzabazillen sind, wenn auch als seltene Ereignisse bekannt. *Slawyk* [2]) beschrieb 1899 einen derartigen Fall bei einem 9 Monate alten Säugling und bezeichnete ihn als ein sehr seltenes Ereignis von dem bis dahin nur wenige einwandfreie Beobachtungen publiziert waren. 1909 hat *Cohen* [3]) unter dem Namen méningite cérébrospinale septicémique einige hierher gehörige Fälle beschrieben. Dieselben fallen alle außerhalb einer Pandemie und auch andere Fälle beweisen, daß auch in nicht Epidemiezeiten ab und zu solche Erkrankungen uns zu Gesicht kommen. So berichtet *Klinger* [4]) über 4 Fälle von Influenzameningitis, die im Winter 1912 im Hygiene-Institut Zürich untersucht wurden und wir selbst hatten vor zwei Jahren Gelegenheit bei einem Säugling eine Influenzameningitis zu beobachten. Recht interessant ist, daß morphologisch die Influenzabazillen mannigfaltige Formen annehmen, die zusammen ein charakteristisches Bild bieten, worauf *Klinger* anläßlich der Mitteilung seiner vier oben erwähnten Fälle hingewiesen hat. Er bezeichnet als charakteristisch das Vorkommen von sehr zarten ungleichlangen Stäbchen, die bald sehr zahlreich, bald nur vereinzelt im Ausstrich nachweisbar sind. Ferner fiel ihm auf, daß sich häufig auch längere Formen vorfanden, neben dem Vorkommen aller Größen bis zu kokkenartigen Gebilden. Dieser Pleomorphismus ist nach *Klinger* für den Influenzabazillus charakteristisch und unterscheidet ihn von dem sonst ähnlichen Keuchhustenbazillus. Auch für unsere Fälle treffen die Angaben *Klingers* vollkommen zu und der typische morphologische Befund berechtigt uns auch den Fall 2, bei dem die Anlegung von Kulturen leider versäumt wurde, als Influenzameningitis anzusprechen.

Es sollen nun noch die übrigen Meningitiden, die uns im Verlauf der letztjährigen Grippeepidemie und im Zusammenhang

---

[1]) Münch. med. Woch. 1918. No. 40.

[2]) Ztschr. f. Hygiene u. Infekt.-Krankh. 1899. Bd. 32.

[3]) Annales des l'Institut Pasteur 1909.

[4]) Corr.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1912. No. 34.

mit derselben, zu Gesicht kamen, kurz besprochen werden. Wir hatten, wenn wir diese Fälle zusammenrechnen, 10 Fälle von eitriger Meningitis (vom 1. April 1918 bis 1. April 1919). Davon fallen 9 auf die Zeit vom September 1918 bis März 1919, also in die Zeit der übrigens auch jetzt noch nicht erloschenen Grippeepidemie. Bei 6, 3 Pneumokokken und 3 Meningokokkenfällen ließ sich ein direkter Zusammenhang mit der Grippe nachweisen.

Berücksichtigen wir das Alter der Patienten, so sind nur 2 älter als 1 Jahr, alle andern Kranken gehören dem Säuglingsalter an. Darunter befinden sich auch die beiden Influenzabazillenfälle. Nach *v. Yundell*[1]) betrafen die meisten bisher publizierten Fälle von Influenzameningitis Kinder, wobei das Säuglingsalter besonders gefährdet ist. So waren z. B. von 13 von *Ghon* und *Hecht* publizierten Fällen 9 Kinder, darunter 7 Säuglinge. Das Zentral-Nervensystem der Kinder, besonders der jüngern, ist ja bekanntlich gegen Infekte besonders anfällig. Wir brauchen uns nur an die Tatsache zu erinnern, daß z. B. nicht selten banale grippöse Infektionen, die in wenigen Tagen heilen, mit schweren nervösen Reizerscheinungen (Krämpfe, Meningismus) beginnen können. Es erscheint daher verständlich, daß auch die Komplikationen der Grippe das Nervensystem bei jüngern Kindern häufiger befallen als bei älteren und bei Erwachsenen. Wie schon gesagt, wurden sie bei unserem Grippematerial in ca. 7 pCt. der Fälle beobachtet.

Betrachten wir das Verhältnis der Zahl der tuberkulösen Meningitiden einerseits und der eitrigen und epidemischen Meningitiden andererseits, wie es sich bei uns im Jahre 1918/19 im Vergleich mit früheren Jahren gestaltete, so ergibt sich in tabellarischer Zusammenstellung folgendes Bild:

Jahr	tuberkulöse M.	eitrige M.	epidemische M.
1914/15	11	1	2
1915/16	9	1	2
1916/17	7	3	4
1917/18	15	2	2
1918/19	7	5	7

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 59.

Es besteht also ein bedeutendes Überwiegen der eitrigen und epidemischen gegenüber den tuberkulösen Meningitiden, wie es in frühern Jahren nicht beobachtet wurde. Auch ist hervorzuheben, daß sich die tuberkulösen Meningitiden ziemlich gleichmäßig auf das ganze Jahr verteilen, während die andern, wie schon gesagt, fast alle in die Zeit der Grippeepidemie fallen. Noch deutlicher wird dieses Überwiegen durch den Vergleich mit einer größeren Statistik. So ergab z. B. eine Zusammenstellung von *Dollinger* [1]) aus dem Kaiser- und Kaiserin-Friedrich Krankenhaus Berlin, daß von 204 Meningitisfällen 182 tuberkulös waren; 9 waren durch Pneumokokken und die übrigen 13 durch verschiedene andere Mikroorganismen verursacht. Es besteht also ein ganz bedeutendes Überwiegen der tuberkulösen Fälle, wobei allerdings zu berücksichtigen ist, daß in Berlin die Tuberkulose überhaupt viel häufiger ist als bei uns.

Unter den Fällen von Meningokokkenmeningitis möchten wir in Bezug auf einen Patienten, den 9 jährigen Knaben E. Z. einige Punkte hervorheben. Der Krankheitsverlauf war bei dem Patienten ein äußerst rapider und führte schon in wenigen Tagen zum Exitus. Bei der Untersuchung des Liquors war uns aufgefallen, daß die Zahl der Leukozyten sehr klein war, nur ca. 30 pro mm³, während man sonst gewöhnlich viele hundert Eiterkörperchen im mm³ trifft. Dafür waren die Pneumokokken in enormer Zahl vorhanden; das Präparat nahm sich fast aus wie eine Reinkultur von diesen. Diese Erscheinung ist wohl so zu deuten, daß die Erkrankung so heftig einsetzte, daß der Organismus nicht Zeit hatte, durch Transport von Leukozyten in das angegriffene Organ sich stärker zur Wehr zu setzen. Es war uns schon immer aufgefallen, daß bei den Pneumokokkenmeningitiden die Erreger sehr reichlich auftreten, im Vergleich zu den diesbezüglichen Verhältnissen bei den Meningokokken. Immerhin erinnern wir uns keines Falles, wo die Leukozyten den Erregern gegenüber in ähnlicher Weise in den Hintergrund traten.

Während die Pneumokokken auf Agar und Serum in typischer Weise wuchsen, traten sie auf einer Blutagarplatte in die wir Liquor direkt aus der Punktionsnadel fließen ließen, in Form äußerst feiner, tautröpfchenähnlicher Kulturen auf, die mikroskopisch nach dem Bericht des Hygieneinstitutes Zürich das Bild feiner pleomorpher Streptokokken boten. Wir heben diesen Befund

[1]) Diss. Leipzig 1913.

deswegen hervor, weil ähnliche Mikroorganismen gerade bei der Grippe öfters erwähnt werden und eine gewisse Rolle spielen. Wir [1]) konnten einen ähnlichen Erreger nämlich einen äußerst kleinen Streptokokkobazillus bei einem nach Grippe aufgetretenen Cystitis in Reinkultur nachweisen und hatten Gelegenheit bei einem Fall von Peritonitis folgenden bakteriologischen Befund zu konstatieren: Es handelt sich um ein 10 jähriges Mädchen, das mit den Erscheinungen einer Perotonitis ins Spital gewiesen wurde, die nach der Anamnese als postgrippöse Erkrankung aufzufassen war. Da außerdem ein starker eitriger Fluor ex vagina bestand, wurde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Gonokokkenperitonitis gestellt. In der Tat wurde bei der alsbald ausgeführten Operation eine Peritonitis gefunden. Zu unserer Verwunderung fanden wir aber im Vaginaleiter keine Gonokokken, sondern einen äußerst kleinen grampositiven Mikrokokkus, der im Hygiene-Institut auch kulturell nachgewiesen und als eine Modifikation des Pneumokokkus bezeichnet wurde. Aus dem Eiter der Bauchhöhle wurde derselbe Erreger gezüchtet.

Ähnliche bakteriologische Befunde sind sowohl bei uns, als auch z. B. in Deutschland öfter erhoben worden und zwar konnten die in Rede stehenden Mikrokokken namentlich aus der Lunge, aus dem Nasen- und Rachenschleim gezüchtet werden. Ihre Rolle an sich und in Bezug auf die Grippe ist wohl noch nicht ganz geklärt. Die Auffassung, es handle sich um Sekundärinfektionen scheint uns die richtige zu sein. Aus unseren Beobachtungen geht jedenfalls hervor, daß diese Mikroorganismen eine pathogene Bedeutung haben können, denn sie wurden aus den erkrankten Organen in Reinkultur gezüchtet; auch direkt mikroskopisch waren keine andern Bakterien nachweisbar. Zweitens scheinen sie verwandtschaftliche Beziehungen zum Pneumokokkus zu haben.

Um zu den im Gefolge der Grippe auftretenden Erkrankungen des Nervensystems zurückzukehren, wollen wir uns den als Gruppe 2 bezeichneten Formen zuwenden, also denjenigen wo die nervöse Komplikation in Form schlaffer Lähmungen in Erscheinung trat. Wir verfügen über zwei derartige Beobachtungen. Beide Male handelte es sich um eine Paraplegie der Beine. Allerdings läßt sich anamnestisch nur der eine der beiden Fälle auf eine Grippeerkrankung zurückführen, währenddem uns der zweite nur nach Art und Verlauf der Krankheit auf einen grippösen Ursprung schließen läßt.

[1]) s. Corr.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1918. No. 41. S. 1373.

Es soll zuerst der erstere Fall kurz angeführt werden. M. Heinrich, 13 Jahre alt, erkrankte am 12. VIII. 1918 gleichzeitig mit 3 andern Geschwistern. Während bei den letztern sich nach dem ärztlichen Zeugnis eine typische Grippe entwickelte, traten bei dem Knaben schon am ersten Tage Schmerzen in den Beinen auf. Als nach einigen Tagen das Fieber abfiel, entwickelte sich im Verlauf von ca. 3 Tagen eine Lähmung beider Beine. Im Anschluß daran traten Schmerzen auch im Rücken auf, verbunden mit Nackenstarre. Ferner Schmerzen im rechten Arm, ohne daß sich aber die Lähmung weiter nach oben ausdehnte. Im Lauf der Zeit hatten sich hochgradige Kontrakturen der Beine ausgebildet, auch der Arm konnte nicht ganz gestreckt werden. Am 10. IX. wurde der Knabe in diesem Zustand in die Klinik aufgenommen. Es gelang innerhalb 3 Wochen die Kontrakturen vollständig zu überwinden und der Knabe bot nun das Bild einer schweren, schlaffen Lähmung der Beine. Mit dem linken Bein konnten Bewegungen wie Beugen und Strecken im Knie- und Fußgelenk in sehr beschränktem Maße noch ausgeführt werden, während im rechten Bein nur minimale Bewegung der Zehen möglich war. Die elektrische Erregbarkeit war für beide Stromarten hochgradig herabgesetzt, Sensibilitätsstörungen fehlten, die großen Nervenstämme waren sehr druckempfindlich, Patellar-, Kremaster- und Bauchdeckenreflexe waren erloschen, Blasen- und Mastdarmfunktion normal. Die Kraft der Hände war, obschon keine Lähmungserscheinungen an den obern Extremitäten nachweisbar waren, mit dem Dynamometer gemessen, stark, d. h. bis ungefähr auf die Hälfte reduziert. Die Druckempfindlichkeit der Nervenstämme verschwand im Laufe von einigen Wochen und im Laufe einiger Monate bildete sich die Lähmung des linken Beines vollkommen zurück, während das rechte Bein auch heute noch fast vollständig gelähmt ist. Die Untersuchung des Liquors ergab eine deutliche Vermehrung des Eiweißgehaltes bei normaler Zellenzahl und eine positive erste Phase der *Nonne*schen Reaktion.

Der zweite Fall betrifft ein 4jähriges Mädchen, Lilly D. bei dem ganz analog wie bei dem eben geschilderten Patienten erst einige Tage nach Fieberabfall sich eine schlaffe Lähmung der Beine entwickelte. Die Lähmung bot dasselbe Bild wie bei dem Knaben, war aber nicht ganz so hochgradig. Auch waren die Nervenstämme nicht druckempfindlich. Hingegen wurde bei starkem Beugen im Hüftgelenk bei gestrecktem Knie über Schmerzen geklagt. Im Verlauf von 12 Wochen trat vollständige Heilung ein. Ein direkter Zusammenhang mit Grippe, war wie gesagt in diesem Fall nicht aufzufinden, immerhin ist zu erwähnen, daß die Erkrankung in die Zeit der Grippeepidemie fiel und zudem das Mädchen aus einem Kinderheim stammte, wo bekanntlich die Gelegenheit für Infektionen aller Art eine besonders günstige ist. Aber auch ganz abgesehen davon, scheint uns nach Verlauf und Art der Erkrankung ein Zusammenhang mit Grippe, zum mindesten sehr wahrscheinlich. Für eine Poliomyelitis, die natürlich in erster Linie in Betracht zu ziehen ist, wäre das Krankheitsbild und namentlich auch der Beginn doch sehr atypisch. Alles spricht vielmehr dafür, daß es sich in beiden Fällen um eine Polyneuritis handelte, die wir wohl als eine infektiös-toxische, infolge einer Grippeinfektion aufzufassen haben. Daß bei Fall 1 Veränderungen im Liquor gefunden wurden,

spricht nicht gegen diese Auffassung, da leichtere zentrale Veränderungen bei Polyneuritis häufig vorkommen.

Schultheiss[1]) hat aus der Basler Kinderklinik zwei Fälle von Lähmungen nach Grippe beschrieben, zu denen die unsrigen analogene Beobachtungen bilden dürften, nämlich einen Fall von Armlähmung bei einem 6 Monate alten Säugling und einen Fall von aufsteigender, unter dem Bild der *Landry*schen Paralyse verlaufender Lähmung bei einem 12 jährigen Kind.

Kombination von Lähmung und Meningitis sahen wir, wie schon erwähnt, bei einem Fall, nämlich bei unserm zweiten Fall von Influenzameningitis, dessen Krankengeschichte wir kurz wiedergegeben haben. Es handelte sich um eine Armlähmung rechts.

Auch in diesem Fall trat die Lähmung erst einige Tage nach Beginn der fieberhaften Erkrankung und ungefähr gleichzeitig mit den meningitischen Erscheinungen auf und dürfte wohl in gleicher Weise wie in unseren beiden übrigen Fällen zu deuten sein.

Auch bei der Influenzaepidemie der Jahre 89—92 wurden gerade auch bei Kindern Komplikationen im Bereich des Nervensystems beobachtet. So berichtet z. B. *Kohts* [2]) über 6 Fälle von Paralysen und Pseuloparalysen bei Kindern im Alter von 1—6 Jahren. Die Lähmungen waren zum Teil halb und zum Teil doppelseitig. Alle Patienten von *Kohts* mit Ausnahme eines einzigen wiesen cerebrale Symptome auf, insbesondere gingen den Lähmungen meist allgemeine Krämpfe voran. 3 Fälle verliefen unter dem Bild einer Meningitis, einer davon heilte innerhalb 2 Wochen, die beiden andern starben. Bei den letzteren ergab die Autopsie: starke Hyperämie des Gehirns und der Hirnhäute, sonst keine Veränderungen. Auch in einem Teil der *Kohts*schen Fälle wie bei den unsrigen gingen die Lähmungen in relativ kurzer Zeit ganz oder teilweise zurück. Einige Male traten sie relativ spät auf, so bei einem Kind 2 Wochen, bei einem andern sogar erst 3 Monate nach Ablauf der Influenza.

Wir selbst hatten erst kürzlich Gelegenheit einen Fall von cerebraler Erkrankung nach Grippe zu beobachten, bei dem dieselbe unter dem Bild einer *Jackson*schen Epilepsie verlief.

Es handelte sich um einen 3 Jahre alten Knaben, der Ende Februar 1919 eine leichte Grippe durchmachte, 14 Tage später trat zum ersten Male ein Anfall auf, in Form klonisch-tonischer

[1]) Corr.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1918. No. 44.

[2]) Therapeutische Monatsblätter. Dezember 1890.

Zuckungen, die in der rechten Hand begannen und sich rasch auf den ganzen Arm ausdehnten. Sensorium dabei vollkommen frei. Dauer des Anfalls ca. 20 Minuten. Nachher hing der Arm schlaff herunter, erholte sich aber im Laufe des Tages wieder. Seither wiederholten sich die Anfälle in immer kürzer werdenden Zwischenräumen und traten schließlich bis 4 mal am Tage auf. Dabei erstreckten sich die Krämpfe auch auf die rechte Gesichts- sowie Brust- und Bauchhälfte. In den letzten Tagen vor Spitalaufnahme (Ende Mai 1919) wurden die Anfälle wieder seltener und schwächer. In der Klinik selbst konnten mehrere Krampfanfälle der beschriebenen Art in verschiedener Ausdehnung und Stärke beobachtet werden. In der anfallsfreien Zeit zeigte sich eine gewisse Schwäche des rechten und Bevorzugung des linken Armes. Die Lumbalpunktion ergab erhöhten Druck, sonst vollkommen normale Liquorverhältnisse. Pirquet negativ. Augenhintergrund normal. Wassermann: negativ.

Endlich möchten wir noch eines Patienten kurz Erwähnung tun, bei welchem die Grippeinfektion zu dem Bilde einer alimentären Intoxikation führte, also ebenfalls unter schweren nervösen Symptomen verlief. Das 2 Monate alte Kind infizierte sich bei einem schwer grippekranken Wohnungsgenossen und nachdem es 2 Tage lang katarrhalische Symptome gezeigt hatte, traten die oben angeführten toxischen Erscheinungen auf, die nach kaum 2 Tagen zum Tode führten. Daß es sich nicht um eine wirkliche alimentäre Intoxikation handelte, dafür sprach schon die seit einem Monat von unserer Poliklink aus geregelte Ernährung des Kindes, aus der sich die Entstehung einer so schweren Ernährungsstörung, zumal in der kühleren Jahreszeit schwer verstehen ließe.

XXV.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik Göttingen. [Direktor: Prof. *Göppert*.])

Störung der Zirkulation im Arachnoidal-Ventrikularsystem durch eine seltene kongenitale Mißbildung des Kleinhirns.

Von

Dr. WILHELM STÄDTLER.

Die Druckregulierung des in den Hirnhöhlen enthaltenen Liquors encephalicus wird durch die in der Tela chorioidea des vierten Ventrikels vorhandenen Öffnungen ermöglicht. Diese setzen sich aus der Apertura medialis ventriculi quarti, dem Foramen Magendii, und aus zwei seitlichen Durchbrechungen, den Aperturae laterales ventriculi quarti (foramina Luschkae) zusammen. Das Magendiesche Loch ist seit 1842 bekannt, die seitlichen Öffnungen sind zuerst von *Key* und *Retzius* ausführlich beschrieben und ihr wirkliches Vorhandensein früheren abweichenden Meinungen gegenüber sichergestellt. Die Funktion dieser Öffnungen besteht in der leichteren Ermöglichung einer Druckregulierung des in den Hirnhöhlen vorhandenen Liquors encephalicus, welcher sich durch die Öffnungen mit der subarachnoidalen Lymphe zum Liquor encephalo-spinalis mischt.

Werden diese Öffnungen nun durch Verwachsungen und Auflagerungen, die infolge entzündlicher Erkrankungen der Hirnhäute, bes. bei Meningitis cerebrospinalis epidemica, entstehen, verschlossen, so sistiert naturgemäß die Flüssigkeitsregulierung. Der in den Hirnhöhlen produzierte Liquor kann nicht abfließen, es kommt zur Stauung.

Dieser Befund ist durch Untersuchungen an der Leiche erhärtet worden. Gelegentlich der 1905 in Schlesien herrschenden Genickstarre gelang es *Göppert*, durch zahlreiche Sektionen die Verlötung der Durchbrechungen des 4. Ventrikels als Ursache des Zugrundegehens bei Säuglingen festzustellen.

Um die Funktion dieser Ventrikelauslässe in situ nachzuweisen, benutzte *Göppert* Injektionen von gefärbter Gelatine oder von sehr dünnen Methylenblau, die er in die Seitenventrikel

ohne Eröffnung der Schädelkapsel unter gleichzeitiger Eröffnung des spinalen Duralsackes einfließen ließ. Nach Erstarren der Gelatine gelang es ihm sehr schön, die Flüssigkeitsverteilung in der hinteren Schädelgrube plastisch darzustellen.

Auf diese Weise konnte in vier Fällen ein völliger Verschluß sämtlicher Ausführungsgänge nachgewiesen werden, bei einigen Fällen war nur das Foramen magendii verschlossen, die Foramina luschkae dagegen nachträglich kompensatorisch erweitert.

Bei einzelnen Fällen ließ sich jedoch kein organisches Hindernis nachweisen. *Göppert* führt die Bildung des Wasserkopfes in diesen Fällen auf einen erheblich vermehrten Druck im gesamten Ventrikular-Arachnoidalsystem zurück; sodann auf eine nur auf das Ventrikelsystem beschränkte Drucksteigerung infolge Kompressionsverschlusses. Als unterstützendes Moment ist die durch die Kachexie hervorgerufene Herabsetzung des Gewebsturgors der Hirnsubstanz anzusprechen.

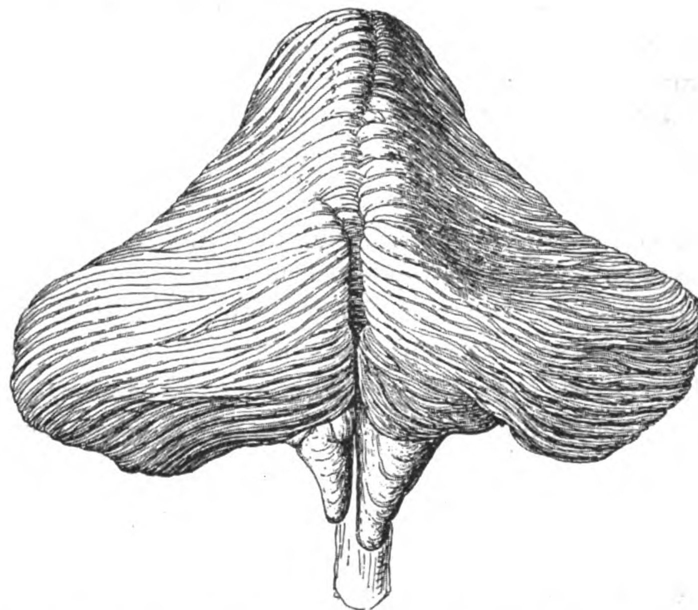
Diese Vorgänge werden durch den Fall 17 in *Göpperts* Abhandlung (1) erhellt. Bei dem mit allen typischen Symptomen der Genickstarre erkrankten und am 71. Krankheitstage ad exitum gekommenen Georg F. wurde die Spinalpunktion am 61. Krankheitstage wegen Verschlimmerung des Allgemeinbefundes vorgenommen. Es ergab sich ein Anfangsdruck von 2 cm, der sich beim Aufsetzen nicht vermehrte. Als dann am selben Tage die Seitenventrikelpunktion vorgenommen wurde, zeigte sich ein Druck von 7 cm über Stirnhöhe des liegenden, sich völlig ruhig verhaltenden Kindes. Die Sektion ergab folgenden Befund:

„Bei eröffnetem Rückenmarkskanal und geschlossenem Schädel Injektion von gefärbter Gelatine in die Seitenventrikel. Dieselbe passiert den Rückgratskanal ohne Schwierigkeit. Die Pia, namentlich an dem vorderen Teil der Konvexität längs der Gefäße weißlich getrübt. Die Seitenventrikel zeigen sich maximal erweitert. Die Gelatine ist durch das offene Foramen magendii in die große Cisterne zwischen Kleinhirn und Medulla eingetreten und hat augenscheinlich von hier aus die Arachnoidalräume längs der Unterfläche der Medulla, der Pons gefüllt und das Rückenmark mit einer gleichmäßigen Schicht überkleidet."

Die natürlichen Kommunikationsöffnungen sind also in vorliegendem Falle frei. Der Verschluß, der im Leben zweifelsfrei nachgewiesen wurde, muß daher auf andere Weise zustande gekommen sein. Wir haben uns den Vorgang folgendermaßen

vorzustellen: Die erweiterten Hinterhörner (1—1¼ cm breiter als die Vorderhörner) drücken das Kleinhirn von oben und seitlich gegen die Medulla und versperren so die Abflüsse. Das Tentorium cerebelli setzt dem Druck keinen allzugroßen Widerstand entgegen. Wie bereits oben erwähnt, hat bei diesem Vorgang noch ein anderer Faktor eine unterstützende Rolle gespielt, und zwar ist dieses der durch die Kachexie herabgesetzte Gewebsturgor der Gehirnsubstanz. Damit ist der von *Bettencomt* und *França* vermutete Vorgang sichergestellt.

Noch andere Faktoren mechanischer Art können als unterstützende Ursache bei der Bildung des Hydrocephalus in Frage kommen, und zwar sind es kongenitale Mißbildungen des Kleinhirns, die die Behinderung der Kommunikation der Ventrikel- und Spinalflüssigkeiten hervorrufen.



Ein Fall von kongenitaler Mißbildung des Kleinhirns, der an der Göttinger Universitäts-Kinder-Klinik zur Beobachtung kam, diene als Beispiel.

Es handelt sich um einen 6½ Monate alten Knaben, der am 22. XI. 1917 wegen Pertussis in die Klinik eingeliefert wurde.

Klinische Diagnose: Pertussis, Meningitis, Encephalitis? Störung der Kommunikation zwischen Ventrikel- und Arachnoidalraum.

Krankengeschichte: Heinz Sch., geb. 19. V. 17, unehelich. 22. XI. 17. Hustet seit 8 Tagen in Anfällen, wird dabei blau im Gesicht. Ob er nachts mehr hustet als am Tage, ist nicht festzustellen. Elend aussehendes Kind,

gedunsen. Leidlicher Turgor. Über den Lungen kein Befund. Fontanelle 2 Querfinger. Aufgetriebener Leib. Halsorgane etwas gerötet. Kein Hustenanfall bei der Untersuchung. Schnieft, hat stets den Mund offen. Temp. 38,1.

23. XI. Hat in der Nacht mehrmals gehustet, stoßweise, aber nicht gezogen.

24. XI. Trinkt sehr schlecht. Hat diese Nacht mehr gehustet, als in der vorigen. Am Morgen Krämpfe. Zucken am ganzen Körper, auch im Gesicht. Hustet dabei mehrmals. Cyanose. Fontanelle gespannt, vorgewölbt. Lauwarmes Bad, Chloralhydrat 0,3. Nur wenig ruhiger. Nach einer Stunde Chloralhydrat 0,2. Nach einer weiteren halben Stunde wieder sehr unruhig. 1,0 Urethan. Nach ca. ¾ Stunden eingeschlafen.

Elektr. Erregbarkeit vormittags und nachmittags die gleiche.

K. S. Z. bei 3,0 vorh. A. S. Z. bei 3,0 vorh.

K. Ö. Z. > 6 A. Ö. Z. > 6.

Lumbalpunktion: Es entleeren sich nur wenige Tropfen.

25. XI. In der Nacht wieder Krämpfe, Cyanose etwas Schaum vor dem Mund. Temp. stark wechselnd: Um 1 Uhr 39,0, um ½2 Uhr 36,7°. Nach 1 g Urethan bald eingeschlafen.

Lumbalpunktion: Druck 13 cm. Im Sitzen steigt der Liqu. bis zur kleinen Fontanelle. Wieder nur wenige Tropfen mit Blut gemischt. Gr. Fontanelle nicht mehr so gespannt. Gestern und in der Nacht wieder Krämpfe.

26. XI. Ventrikelpunktion mißlingt. Sehr elend. Röchelnde Atmung, stark beschleunigt, häufig Nasenflügelatmen. Puls zeitweise nicht zu fühlen, unregelmäßig und ungleich.

27. XI. *Lumbalpunktion:* Druck 12 cm, nach Ablassen weniger Tropfen 8 cm. Augenhintergrund: Keine Blutungen. Kopf wird in die Kissen gebohrt.

28. XI. In der Nacht sehr unruhig, aber keine Krämpfe. Um 9 Uhr 3 Tabl. Bromural a 0,3 per Clysma, um 12 Uhr 1 g Urethan. Danach geschlafen.

Über den Lungen kein Befund.

1. XII. Hat in den letzten Tagen keine Krämpfe mehr gehabt. Lag mit hintenübergeneigtem Kopf. Augen meist geschlossen. Atmung 24 bis 28 in der Minute, stöhnend. Puls 140—160, sehr klein und weich, zeitweise gar nicht zu fühlen. Die hohen Temperaturen der ersten Tage sind seit dem 27. XI. nicht wieder aufgetreten. Fontanelle in den letzten dre Tagen eingesunken. Seit dem 25. Ernährung durch Einguß. Heute früh 7 Uhr 40 Min. Exitus letalis.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Hyperämie des Gehirns. Hydrocephalus, Mißbildung des Kleinhirns.

Sektionsbefund: 60 cm lange männliche Leiche mit stark aufgetriebenem Abdomen.

Eröffnung des Arachnoidalraums in der Lumbalgegend. Je eine Kanüle in den Ventrikel geführt. Es entleert sich klare Flüssigkeit. Rote Gelatinelösung eingegossen. Die Flüssigkeit entleert sich leicht durch die andere Kanüle. Sehr spärlich durch den Arachnoidalraum. Am besten

noch bei Bauchlage mit runterhängendem Kopf, am schlechtesten beim Sitzen.

Sektionsbefund des Zentralnervensystems:

Kopfumfang 40: 11: 13 cm.

Gehirngewicht: 740 g.

Hirnwindungen an der Konvexität erscheinen abgeplattet. Dura läßt keinerlei Belag erkennen, ist glatt spiegelnd. Gefäße an der Basis zart, enthalten flüssiges Blut. In den Ventrikeln etwas wäßrige Flüssigkeit. Gefäße am Boden der Seitenventrikel stark injiziert. In beiden Kleinhirnhemisphären sieht man in der weißen Substanz nahe der Olive einige stecknadelkopfgroße, abwaschbare Blutpünktchen aus den Gefäßen herausfließen. Ebenso finden sich diese im Mark der Großhirnhemisphären sehr zahlreich. Desgleichen im Nucleus caudatus, lentiformis und Capsula interna, pons, medulla oblongata. Die Ventrikel, namentlich der Hinterhörner auf 1—1½ cm Breite erweitert.

Die zarten Hirnhäute der Konvexität und der Bsis sind sehr stark injiziert. Es finden sich nirgends Knötchen. Bei Herausnahme des Gehirns entleert sich etwas klare, wäßrige Flüssigkeit.

Das Kleinhirn ist stark komprimiert. Die beiden Hemisphären erscheinen dachförmig abgeplattet mit dem Wurm als First. Die Tonsillen sind beiderseits zu 20 mm langen bis 4 mm dicken zapfenähnlichen Fortsätzen umgewandelt, die in das foramen occipitale magnum hineinragen und der Medulla oblongata seitlich und oben aufliegen und sie in den Wirbelkanal hinein begleiten.

Die bei der Sektion vorgefundenen zapfenartigen Gebilde am Kleinhirn haben sicher beim Entstehen des Hydrocephalus eine bedeutende Rolle gespielt. Wir können uns ihre Wirkung folgendermaßen vorstellen: Durch die infolge der Erkrankung hervorgerufene Hyperämie des Gehirns ist eine allgemeine Volumenzunahme desselben erfolgt. Hierdurch sind die Zapfen stärker in den Rückenmarkskanal hinein und gegen die Medulla gedrückt.

Auf diese Weise sind die natürlichen Kommunikationsöffnungen in der Tela chorioidea des vierten Ventrikels verlegt, und ist die Abflußmöglichkeit der Ventrikelflüssigkeit behindert worden. Die Zapfen haben aber auch gemeinschaftlich mit der Medulla oblongata wie ein Keil sich in das Foramen occipitale hineingepreßt und dadurch auch die Zirkulation im Arachnoidalraum gehemmt.

Dieser erste Abschluß hat dann weitere Drucksteigerungen in den Ventrikeln hervorgerufen und wie im Falle des Georg F. zu einem funktionellen Ventrikelverschluß geführt und außerdem noch ein Zirkulationshindernis zwischen dem in der Schädelkapsel und dem Wirbelkanal liegenden Teil des Arachnoidal-

raums hervorgerufen. Da immerhin bei der Spinalpunktion der Druck beim Aufsitzen des Kindes etwas stieg, war der im Leben nachgewiesene Verschluß kein so vollständiger wie im Fall F., genügte aber, um eine Druckentlastung auf diesem Wege unmöglich zu machen.

Auch in diesem Fall kann das Tentorium cerebelli dem Druck der Hinterhörner keinen nennenswerten Widerstand entgegengesetzt haben, wie die außerordentlich starke Abplattung der Kleinhirnhemisphären beweist.

Zu bemerken ist noch, daß die Abschlußwirkung des Zapfenventils außerdem durch die während der Krankheit vorherrschende Rückenlage des Patienten, verbunden mit dem starken Überneigen des Kopfes nach hinten infolge der Nackensteife verstärkt sein muß. Denn wie die Prüfung an der Leiche mit der eingegossenen Gelatinelösung ergab, war die beste Abflußmöglichkeit bei Bauchlage mit herabhängendem Kopf, also eine Lage, die der gewöhnlichen direkt entgegengesetzt war, während bei allen anderen Körperlagen nur wenig oder gar keine Flüssigkeit aus dem eröffneten Subarachnoidalraum abfloß.

Diese als Kleinhirnhernien anzusehenden zapfenartigen Gebilde, die eine so bedeutende Rolle in der Herbeiführung des Abschlusses der Ventrikelflüssigkeiten gespielt haben, sind als kongenitale Mißbildungen anzusprechen.

Nach *Marchand* sind Mißbildungen alle Abweichungen von dem normalen morphologischen Bau des Organismus, die durch eine Störung der ersten Bildung oder an bereits gebildeten Teilen vor der vollendeten Entwicklung entstanden sind. Mit dem Worte „Mißbildungen" verbindet man im allgemeinen den Begriff einer Entstellung und einer Störung der Funktion, die eine mehr oder weniger schwere Schädigung des Organismus bedingt. Mißbildungen sind daher immer pathologische Zustände, die außerhalb der gewöhnlichen Variationsbreite stehen.

Die vom Kleinhirn ausgehenden Hernien sind im allgemeinen seltener als solche vom Großhirn.

In der Literatur finden sich nur spärliche Beschreibungen dieser Kleinhirnmißbildungen. Eingehender hat sich *Chiari* damit befaßt. Dieser Autor hat 22 Fälle von Kleinhirnhernien beschrieben. Er teilt sie in drei Typen ein:

1. Verlängerung der Tonsillen und der medialsten Teile der Lobi inferiores zu zapfenähnlichen Fortsätzen, welche die Medulla oblongata in den Wirbelkanal begleiten. (14 Fälle.)

2. Verlagerung von Teilen des Kleinhirns in den erweiterten Wirbelkanal, innerhalb des verlängerten in den Wirbelkanal hineinragenden vierten Ventrikels. (7 Fälle.)

3. Die Einlagerung des nahezu ganzen selbst hydrocephalischen Kleinhirns in eine spina bifida cervicalis. (1 Fall.)

Von dem ersten Typus, von dem *Chiari* 14 Fälle eingehend beschrieben hat und dem unser Fall anzugliedern ist, waren 13 bilateral entwickelt, während nur 1 Fall lediglich auf der einen Seite einen Fortsatz des Kleinhirns zeigte. Von den übrigen, die doppelseitig entwickelt waren, waren 9 Fälle asymmetrischer Form, während die 4 übrigen symmetrisch angeordnet waren. Bei den asymmetrischen Formen waren meistens die linken Zapfen stärker entwickelt (7 Fälle, gegen 2 im umgekehrten Verhältnisse). Meistens waren auch die Tonsillen mehr oder weniger zu zapfenartigen Gebilden umgewandelt. In diesen Fällen waren also auf jeder Seite 2 Zapfen vorhanden.

Während in den *Chiari*schen Fällen die gleichzeitige Umbildung der Tonsillen zu Zapfen einen Nebenbefund darstellt, erwähnt *Kauber Kopsch* kurz, daß isolierte zapfenförmige Umbildung der Tonsillen öfter vorkäme. Um eine solche Mißbildung handelt es sich aber in unserem Falle. Anßer dieser angegebenen kurzen Bemerkung habe ich nichts weiter finden können. Es handelt sich also zweifellos um einen sehr seltenen, fast unbekannten Befund.

Die zapfenartigen Fortsätze am Kleinhirn haben im allgemeinen klinisch keine Bedeutung für den Träger desselben. Sie bestehen, ohne daß das Wohlbefinden dadurch beeinträchtigt wird. *Chiari* hat bei seinen 14 Fällen nur einen Fall beobachtet, bei dem durch Druck der Zapfen auf die Medulla oblongata eine Behinderung in der Pyramidenentwicklung und dadurch dauernde Ausfallsymptome in der motorischen Sphäre erzeugt waren.

In unserem Falle aber wurde die sonst unschuldige Mißbildung für das Kind verhängnisvoll. Sie hat die Zirkulation im Ventrikular-Arachnoidalsystem im wesenslichen unterbrochen und dadurch den Verlauf der Meningitis serosa mindestens bösartiger gestaltet.

Literaturverzeichnis.

1. *Göppert*, Meningitis cerebrospinalis epidemica bes. des Kindesalters in Arbeiten über die übertragbare Genickstarre in Preußen im Jahre 1905. 2. *Schwalbe, Ernst*, Morphologie der Mißbildungen. 3. Derselbe,

Mißbildungen in Aschoffs Path. Anatomie. Bd. 1. 4. *Ernst, Paul,* Das Nervensystem in Aschoffs Path. Anatomie. Bd. 2. 5. Derselbe, Mehrfache Bildungsfehler des Zentralnervensystems. Ziegl. Beitr. Bd. 25. 6. *v. Monakow,* Mißbildungen des Zentralnervensystems. Ergebn. der Allg. Path. und Path. Anat. Bd. IV. 7. *Marchand,* Mißbildungen in Eulenburgs Encyklopädie. Bd. IX. 8. *Chiari,* Veränderungen des Kleinhirns, der Pons und der Medulla. Denkschr. d. Akad. d. Wissensch. Bd. 63. 9. Derselbe, Über Veränderungen des Kleinhirns infolge von Hydrocephalie des Großhirns. Dtsch. med. Woch. 1891. No. 42. 10. *Mennicke,* Über Springomyelie mit anatomischer Untersuchung zweier Fälle. Diss. Marburg 1891. 11. *Arnold,* Myclocyste, Transposition von Gewebskeimen und Sympoclie. Beitr. zur path. Anat. XVI. 1894. 12. *Rauber-Kopsch,* Lehrb. der Anat. Bd. V.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Prof. Dr. Albert Niemann,
Privatdozent an der Universität Berlin.

XI. Zirkulationsorgane und Blut.

Chemotherapie in der Leishmania-Anaemie. Von *R. Pastore.* La Pediatria. 1919. Vol. 27. S 96.

Zur Verhütung von schweren Vergiftungserscheinungen bei der Behandlung der Leishmania-Anämie mit Antimonpräparaten wird besonders für Säuglinge der Beginn mit kleinen Dosen des Mittels (1 ctg), die keinen Brechreiz erzeugen, empfohlen. Je älter das Kind, desto größer sind die Heilungsaussichten. Bei den Säuglingen spielt der Allgemeinzustand und die Entwicklung der oberflächlichen Venen die Hauptrolle, da die intravenöse Verabreichung die beste Gewähr für den Erfolg bietet. Größere Vorsicht ist bei Status-thymicolymphaticus geboten und vor allem bei Nierenaffektionen, welche die Therapie am schwierigsten gestalten; und da durch Antimon die Nieren leicht geschädigt werden können, ist die ständige Urinkontrolle unerläßlich, besonders beim Übergang zu höheren Dosen.

Die Brechweinsteinlösung soll in hypotonischer Lösung (0,50 pCt.) gebraucht werden und die Kur im Mittel 3—4 Monate dauern. Um Rezidive zu verhüten, soll auch nach negativem Parasitenbefund in der Milz für kurze Zeit weiter behandelt werden.

Versuche mit *Heyden*schen Präparaten auf subkutanem Wege konnten, des Krieges wegen nicht mehr gemacht werden. Antimonbäder und Inunktionskuren erwiesen sich als beinahe erfolglos. *Cramer.*

Über Anämien im Kindesalter. Von *Rietschel.* Med. Blätter. 1918. No. 22. Klinische Abhandlung. *Niemann.*

Beiträge zur Klinik der Purpura. Von *Cornelia de Lange*-Amsterdam. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. Hälfte 1919. S. 1564.

C. de L. hebt anerkennend die Arbeit von *Glanzmann* hervor (dieses Jahrb. 1916, Bd. 83) und erinnert an den von ihm gemachten Unterschied zwischen anaphylactoider Purpura und Morbus mac. Werth. (Bei erstem waren es die *Gefäße*, welche erkrankt sind, bei dem zweiten das *Blut.*) Bei den chronischen Formen der 1. Gruppe ist die Zahl der Blutplättchen vermehrt, bei den akuten zuerst vermindert, später auch vermehrt; bei der zweiten Gruppe aber ist sie stets vermindert, bisweilen ganz ansehnlich.

Im Anschluß hieran hat Verf. in den letzten $1^1/_2$ Jahren bei Pat. mit Blutungen immer auch die Blutplättchen gezählt. Sie bediente sich hierbei nicht der Methode von *Jahli Fonio*, sondern der von *v. Herwerden.* Nach Beschreibung der Methode und Beifügung von einigen sehr praktischen Winken zu der Entnahme des Blutes folgt die Beschreibung der untersuchten Fälle, im ganzen 7 der 1. Gruppe und 1 der 2. (welche viel seltener zu sein scheint). Bei der 1. Gruppe war immer irgendeine Infektion nachzuweisen. Das Zählen der Blutplättchen hat auch für die Behandlung Wert. Koagulen wird angezeigt sein bei Thrombopenie; wo diese nicht anwesend, Gelatine subkutan (das aber bei Thrombopenie kontraindiziert).

Malaria unter dem Blutbilde der sogenannten Leukanämie. Von *Cornelia de Lange*-Amsterdam. Ned. Maandschrift v. Verlosk. en Vromvenz. en v. Kindergeneesk. 1919. S. 46.

Kasuistische Mitteilung. Junge von 9 Jahren, wohnhaft in Malariagegend, oft Fieber in Anfällen, verträgt Chinin nicht. Das Blut zeigte das Bild der Leukanämie *(v. Leube)* u. a. 7,8 pCt. Myclozyten; Malaria parasiten trotz sorgfältigen und öfteren Suchen nicht zu finden. Im Krankenhaus kein Fieber. Blutbild bessert sich sehr schnell. Einige Wochen später typischer Anfall *mit* Parasiten. Chinin in vielen kleinen Gaben, von da an fieberfrei.

XII. Hals- und Rachenorgane.

Über akute Anginen im Kindesalter. Von *Rudolf Fischer*. Mitt. a. d. Geb. d. Kinderheilk. f. d. Praxis. 1919. H. 2.

Verf. geht ausführlich auf die bisher in der Literatur vorhandenen Einteilungen der Anginen ein und empfiehlt unter Weglassung der „A. follikularis" folgende Einteilung. 1. A. katarrhalis akuta, 2. A. exsudativa (lacunaris, pseudomenbranosa, ulceromembranosa, herpetica), 3. A. phlegmonosa, 4. Adenviditis acuta (früheres Drüsenfieber). In ätiologischer Hinsicht glaubt er, daß es sich stets um polymikrobielle Infektionen handle, die so entstehen, daß die normale Rachenflora „unter dem Einfluß verschiedener, zum Teil noch unbekannter Momente die Angina auslöst". Zu solchen auslösenden Schäden rechnet er die Erkältung. Indessen räumt er auch der Keimübertragung durch Fliegen u. a. eine Bedeutung ein.

Niemann.

XIII. Verdauungsorgane.

Ein Fall von Insuffizienz des Magens durch Stenose des Duodenums. Von *E. Gorter*-Leiden. Ned. Maandschr. v. Verlosk. en Vromvenz. en Kindergeneesk. 1919. S. 121.

Kasuistische Mitteilung. Junge von 6 Jahren erbricht viel, seit Jahren. Bei der Operation (wegen Volvulus) und Sektion bestand Stenose des Duodenums infolge Verwachsung von einer alten Appendzitis aus.

Spasmus Recti. Von *J. U. G. Carstens*. Ned. Maandschr. v. Verlosk. Vromvenz. en Kindergeneesk. 1919. S. 186.

Bei einem Kinde, daß seit der Geburt eigenartige Krampfanfälle hatte bevor der Defäkation, wobei der Bauch dicker wurde, um nach der Defäkation wieder einzusinken, fand Verf. ± 6 cm oberhalb des Anus eine Stelle, oberhalb der unteren, zu breiten, Plica transversalis recti, wo die Darmwand sich spastisch stark zusammenzog, so daß der Finger des Untersuchers ziemlich fest eingeklemmt wurde. Antispasmodica ergaben keine Verbesserung, methodische Dehnung des Ringes brachte den Spasmus bald zum Verschwinden. Kein Rezidiv. Verf. meint jetzt, daß ein Fall von Pseudomegacolon, den er vor 10 Jahren zuerst mit den nämlichen Beschwerden sah und der *jetzt* deutliche Hypertrophie und Dilatation des Kolon aufweist, aus einem gleichen Zustand entstanden sei.

Die Behandlung der Milchzähne. Von *Greve*. Leipzig 1918. Benno Konegen.

Die kleine, hauptsächlich für Zahnärzte verfaßte Schrift enthält auch für Ärzte und Kinderpflegepersonen nützliche Ratschläge.

Niemann.

XV. Harn- und Geschlechtsorgane.

Über den Einfluß der Diät auf Blutdruck- und Eiweißausscheidung Nierenkranker. Von *Julius Schütz*. Ztschr. f. physik. u. diätet. Therapie. 1919. S. 195.

Der Einfluß diätetischer Behandlung auf den Verlauf der Nephritis ist in keinem Falle sicher vorauszusagen. Die Verordnung muß durch vorsichtiges Probieren die richtige Mitte zwischen Schonung und Belastung finden, dabei sich gleichweit von therapeutischem Nihilismus, wie vom „Milchmonismus" entfernt halten. Die Kurve des Blutdrucks gibt meist empfindlichere Schwankungen im Verlaufe an, als die der Eiweißausscheidung. Beide können unabhängig voneinander Veränderungen aufweisen.

P. Karger.

Über Erythrozytenbefunde im Urin bei Minimalläsionen der Niere. Von *H. Strauß*-Berlin. Ztschr. f. klin. Med. 1919. Bd. 87. S. 1.

In 1200 Fällen, die in den letzten Kriegsjahren untersucht wurden, fanden sich 422 mal Erythrozyten im Urin ohne Eiweiß- oder Zylinderbefunde. Es handelte sich meist um Schwerkranke. Zur Gewinnung des Sediments wurde eine elektrische Zentrifuge mit hoher Tourenzahl benutzt. Wenn man Herz- und Gefäßkrankheiten in Abzug bringt, bei denen der Prozentsatz der positiven Befunde ein sehr erheblicher ist, so bleiben 1148 Fälle mit 370 positiven Befunden, was 32,2 pCt. entspricht. Diese auffallend hohen Zahlen mögen durch das scharfe Abzentrifugieren und die ungünstigen Verhältnisse der letzten Jahre beeinflußt sein.

Tachau.

Die Ambardsche Konstante der Harnstoffausscheidung. Von *B. Albert*. (Res.-Laz. IV, Mannheim.) Biochemische Ztschr. 1919. Bd. 93. S. 89.

Beim Gesunden lag der Wert der *Ambard*schen Konstanten zwischen 0,07 und 0,10. Nephrosen und Nephritiden mit nephrotischem Einschlag ergaben unternormale Werte (0,04—0,05). Die Hauptbedeutung der Konstanten liegt darin, daß sie einen Ausdruck für die „Größe des funktionsfähigen Nierenrestes" darstellt. Das zur Verfügung stehende Material war klein, eine weitere Verfolgung ist daher erforderlich. *Tachau.*

XVI. Haut und Drüsen.

Beitrag zur Kenntnis der kongenitalen Struma. Von *A. Canelli*. La Pediatra. 1919. Vol. 27. S. 264.

Unter siebzig Schilddrüsen von Föten, Neugeborenen und Säuglingen der ersten Lebenswochen wurden vier, die krankhafte Veränderungen aufwiesen, mit einem Gewicht von über 7 g gefunden.

Während das Verhältnis des Schilddrüsengewichtes zu dem des Körpers bei den Frühgeburten ohne Struma im Mittel 0,256, bei den rechtzeitig Geborenen, die innerhalb des ersten Monates starben, 0,660 war, zeigten Frühgeburten und Föten mit kongenitaler Struma ein Verhältnis von 6,1975 im Mittel. Das geringste Gewicht der kongenitalen Struma war 7,1 g, das höchste 21,5, und es handelte sich um den vaskulären, fibrösen und hyperplastisch-parenchymatösen Typus. Der Jodgehalt der Schilddrüse scheint im Verhältnis zu ihrem Gewicht zu stehen, ist jedoch den pathologisch-anatomischen Veränderungen und im besonderen dem Typus

der Struma untergeordnet. Bei kongenitalen Strumen fand sich Colloidsubstanz nur in sehr spärlichen Mengen. Nicht in allen pathologischen Schilddrüsen finden sich Lymphzellenansammlungen im interstitiellen Bindegewebe; das gleiche gilt von den „Zellknospen" *Schmidts*.

Cramer.

XVII. Skelett und Bewegungsorgane.

Über die angeborene Hüftgelenksverrenkung. Von *G. Engelmann*. Wien. klin. Woch. 1919. No. 27.

Beobachtungen an 11 behandeten und nachuntersuchten Fällen, sowie an einem nicht behandelten Fall. 3 Fälle sind klinisch und anatomisch völlig, 4 Fälle erscheinen gut geheilt. 3 Fälle sind bloß klinisch vollständig, nicht aber anatomisch geheilt. Die besten Erfolge hatte Verf. bei jenen Kindern zu verzeichnen, welche schon im frühesten Kindesalter, womöglich noch vor Beginn des Gehens, zur Behandlung gebracht worden sind. Die Frühdiagnose der angeborenen Hüftgelenksverrenkung ist daher von entscheidender Wichtigkeit.

Ernst Mayerhofer.

XVIII. Verletzungen, Mißbildungen, Geschwülste.

Beitrag zur Kenntnis der kongenitalen Osteosklerosen. Von *G. di Giorgioo* La Pediatria. 1919. Vol. 27. S. 198.

Zwei Geschwister von 3 und 6 Jahren zeigten beidseitige vollständige Anchylose der Ellenbogengelenke, welche durch die Osteosklerose in fast rechtwinkliger Stellung fixiert waren. Außer einer sehr schwachen Entwicklung der Oberarmmuskulatur wies die Untersuchung keine anderen krankhaften Anomalien auf. In der Anamnese bemerkenswert, daß Vater und Mutter nahe verwandt (Onkel und Nichte) und das jener zur Zeit der Conceptio 70, diese 15 Jahre alt war.

Cramer.

XIX. Säuglings- und Kinderfürsorge, Hygiene, Statistik.

Die Reichsanstalt für Mutter- und Säuglingsfürsorge in Wien. Von *Leopold Moll*. Veröffentlichungen des Volksgesundheitsamts, II. Wien 1919.

Die Säuglingsfürsorgerin, mit Berücksichtigung ihrer Ausbildung in der Reichsanstalt für Mutter- und Säuglingsfürsorge. Von *Leopold Moll*. Ztschr. f. Kinderschutz u. Jugendfürsorge, Wien 1918. X.

Die Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit in Oesterreich. Von *Leopold Moll*. „Das österreichische Sanitätswesen". 1918. Bd. 30.

Jugendfürsorge und Mutterräte. Von *Leopold Moll*. Ztschr. f. Kindersch. u. Jugendfürsorge. Wien 1919. XI.

Vier Jahre ärztliche Fürsorgearbeit in der Kriegspatenschaft. Von *Leopold Moll*. Wien. klin. Woch. 1919. No 1.

Der heutige Stand der Säuglingsfürsorge in Hamburg. Von *v. Ohlen*. „Öffentl. Gesundheitspflege." 1917. II.

Bericht des „Kaiserin-Augusta-Victoria-Hauses". 1917/18. Selbstverlag.

Kinderspital in Basel, Jahresbericht 1918. Basel. Werner Richen.

Interessenten der Säuglings- und Jugendfürsorge seien auf die vorstehenden Publikationen hingewiesen, von denen diejenigen *Molls* einen Einblick in die Organisation dieses Fürsorgezweiges in Österreich gewähren.

Niemann.

Sach-Register.

Die fett gedruckten Zahlen bezeichnen Original-Artikel.

Bsp. = Buchbesprechung. P. = Personalien.

A.

Alimentäre Intoxikation, Harnsäurekonkremente im Nierenbecken bei. 144.
Allergische Analyse der Scharlacherkrankung. **347.**
Aluminium subtannicum. 75.
Ambardsche Konstante der Harnstoffausscheidung. 450.
Ammenmilchproduktion. 144.
Amylnitrit, Einatmung von bei Ekzemen. 224, 225.
Anämie. 217 218.
Anämie, perniziöse, Pylorushypertrophie bei. 221.
Angina, akute. 449.
Anomale Kinder. 384 (Bsp.).
Antiforminverfahren zum Nachweis der Tuberkelbazillen. 211.
Aortensyphilis. 212.
Arachnoideal-Ventrikularsystem, Entstehung des Hydrocephalus infolge gestörter Druckverhältnisse im. **408.**
— Störungen der Zirkulation im durch eine kongenitale Mißbildung des Kleinhirns. **440.**
Augenentzündungen, skrophulöse. 380.
Aushungerung Deutschlands. 71.

B.

Basedowsche Krankheit, Rolle der Hypophysis bei der. 225.
Basensäureverhältnis, Einfluß des auf den Eiweißbedarf. 296.
Blausucht, vorübergehende ohne Herzklappenfehler. 141.
Blut, Untersuchungen des. 218.
— Viskosität und Gerinnbarkeit des. 383.
— Verhalten des bei Masern. 149.
— Fettgehalt des bei Säuglingen. **44.**
— Bestimmung des Kohlensäuregehaltes des. 371.
Bluttransfusion von Vene zu Vene. 220.
Bordetsche Reaktion bei atrophischen Heredoluetikern. 376.
Brechreflex. 74.
Bromatik. 295.
Bronchialdrüsentuberkulose, Wert der Schwellenwertperkussion bei. **163.**
Brustdrüse, Funktion der. 304.

C.

Cholesterinämie bei Nephropathien. 223.

D.

Diphtherie. 145 ff., 306.
Diphtheriebazillenträger, Lähmungen bei. 147.
— Behandlung der mit Chinaalkaloiden. 146.
Drüsentuberkulose, Pathogenese der. 219.
Dünndarm, röntgenologisches Verhalten des bei direkter Füllung mit Kontrastmitteln. 220.
Dünndarmgeschwüre als Erscheinungsform der Spasmophilie. 220.
Duodenalgeschwür. 220.
Duodenum, Mageninsuffizienz durch Stenose des. 449.

E.

Eiweißbedarf, Einfluß des Basensäureverhältnisses auf den. 296.
Ekzeme, Behandlung der. 224.
Eosinophilie bei Mikuliczschem Symptomenkomplex. 150.
Epilepsie, Folgeerscheinungen der Lumbalpunktion bei. 216.
Epileptiforme Krämpfe nach orthopädischen Eingriffen. 298.
Epithelkörpertransplantation bei Tetanie. 225.
Ernährung und Längenwachstum beim Säugling. **341.**
— qualitativ unzureichende. 295.
Ernährungsstudien beim Neugeborenen. 299.
Erythema exsudativum multiforme bei Mikuliczschem Symptomenkomplex. 150.
Erythema nodosum und Tuberkulose. 371.
Erythrozytenbefunde im Urin bei Minimalläsionen der Niere. 450.

F.

Fettembolie nach orthopädischen Eingriffen. 298.
Fieber, Einfluß des auf den Verlauf der Syphilis. 377.
Fieberbehandlung der kindlichen Gonorrhoe. 224.
Findelwesen. 68.
Frauenmilch, Wassermannsche Reaktion in der. 304.
Frauenmilchernährung an der Brust und aus der Flasche. 142.
Frauenmilchinjektionen als Proteinkörpertherapie. 231.
Friedmannsches Tuberkulosemittel. 152.

G.

Gangrän, symmetrische und Syphilis. 212.
Gaumensymptom bei heredoluetischen Säuglingen. 377.
Gelenksyphilis. 212.
Gerinnbarkeit des Blutes. 383.
Glomerulusnephritis, Verhalten von Herz- und Gefäßsystem bei. 219.
Gonorrhoe, Fieberbehandlung der kindlichen. 224.

H.

Hämorrhagien, meningeale nach Keuchhusten. 379.
Hämorrhagische Diathesen, Pathogenese der. 219.
— Behandlung der mit hypertonischen Kochsalzlösungen. 1.
Harnblase, Innervation der. 224.
Harnsäurekonkremente im Nierenbecken bei alimentärer Intoxikation. 144.
Harnstoffausscheidung, Ambardsche Konstante der. 450.
Hebammenwesen, Reform des. 68.
Hemiatrophia faciei, angeborene stationäre. 216.
Herzblock, kongenitaler. 380.
Hirnentzündung. 175.
Hirschsprungsche Krankheit. 273.
Höhensonne, künstliche. 298.
— Behandlung der Rachitis mit. 378.
Hüftgelenksverrenkung, angeborene. 451.
— unblutige Reposition der. 226.
Hungerblockade, Wirkungen der auf die deutschen Kinder. 295.
Hydrocephalus, Entstehung des infolge gestörter Druckverhältnisse im Ventrikular-Arachnoidealsystem. 408.
Hydrolyse, Einfluß der auf die Resorption der Eiweißkörper. 296.
Hygiene-Unterricht an Sozialen Frauenschulen. 69.
Hypertonie. 302.
Hypnotismus. 384 (Bsp.).
Hypophysis, anatomische Veränderungen der bei Tuberkulose. 152.
— Rolle bei beim Basedow. 225.

I.

Ikterus bei hämolytischer Anämie. 218.
Impfung. 69, 70.
Infektionsübertragung in Kinderkrankenhäusern. 309.
Influenza im Säuglingsalter. 302.
— phlegmonös-ulzeröse Laryngitis im Anschluß an. 110.
— Veränderungen der Niere bei. 148.
— und Diphtherie. 147, 148.
— Komplikation von seiten des Nervensystems bei. 379, 430.
Intelligenzprüfung. 230 (Bsp.).
Isolierung, individuelle und Infektion innerhalb von Heilanstalten. 145.
Isthmus aortae, angeborene Atresie bei. 219.

K.

Kalk, Verstärkung der therapeutischen Wirkung des durch Magnesia. 75.
Kalkbehandlung. 370, 381, 382.
Kapillarsauger. 303.
Kartoffeln, Ernährung mit. 71.
Kasein, Ausnutzung des hydrolysierten. 296.
Kehlkopfkrankheiten. 230. (Bsp.).
Kephaloplegisches Krankheitsbild. 379.
Keuchhusten, Hustenaussaugemethode bei. 371.
— meningiale Hämorrhagien nach. 379.
Keuchhusten-Problem. 77.
Kinderheilkunde 229 (Bsp.), 298, 383 (Bsp.), 384 (Bsp.).
Kinderpflege. 76 (Bsp.).
Kleinhirn, Störungen der Zirkulation im Arachnoideal-Ventrikularsystem durch eine kongenitale Mißbildung des. 440.
Kleinkinderfürsorge. 384 (Bsp.).

Knochen- und Gelenktuberkulose. 152.
Kochsalzlösungen, Behandlung der hämorrhagischen Diathesen mit hypertonischen. 1.
Koliinfektion, endogene bei Kindercholera. 370.
Kollargol, intravenöse Injektionen von bei Vulvovaginitis gonorrhoica. 308.
Konstitution und Tuberkulose. 151.
Körpergewicht und Resistenz von Kindern gegen Infekte. 145.
Krämpfe. 215.
— terminale. 328.
Krankenpflegerinnen, Gestaltung des Berufes der. 68.
Kremasterreflex, psychogener. 380.
Kropf, epidemische Verbreitung des in Budapest. 248.
Krieg und Muttermilch. 144.
Kriegsernährung der Säuglinge mit zersetzter Milch. 143.
Krysolgan. 211.
Kuhmilch, spasmogene Wirkung der. 371.
— zeitweilige Intoleranz gegen. 302.
Kuhmilchmolke, krampferregende Wirkung der auf spasmophile Kinder. 214.

L.

Lähmungen bei Diphtheriebazillenträgern. 147.
Längenwachstum und Ernährung beim Säugling. 341.
Laryngitis, phlegmonös-ulzeröse im Anschluß an Influenza. 110.
Leishmania-Anämie, Chemotherapie der. 448.
Leukämie, akute lymphatische. 217.
Leukanämie, Malaria unter dem Bilde der. 449.
Leukozytose nach Muskelanstrengungen. 296.
Linitis plastica des Magens. 221.
Lipämie, Verdauungs-L. 44.
Lipoidfreie Ernährung. 296.
Lumbalpunktion, Folge-Erscheinungen der bei genuiner Epilepsie. 216.
Luminalexantheme. 214.
Lungensyphilis, angeborene. 377.
Lymphdrüsentuberkulose, Behandlung der. 211.
Lymphome, Behandlung der mit Krysolgan. 211.
Lymphozytose, klinische Bedeutung der. 150.
Lyssa. 150.

M.

Magengeschwür. 220.
Mageninnervation, pathologische Physiologie der. 74.
Mageninsuffizienz durch Stenose des Duodenum. 449.
Magnesia, Verstärkung der therapeutischen Kalkwirkung durch. 75.
Magnesiumsulfat, Kombination des mit Narcoticis. 75.
Malaria unter dem Bilde der Leukanämie. 449.
Malzextrakt, Wert des. 73.
Masern. 149.
Mastdarm, Spasmus des. 449.
Mastdarmvorfall, Behandlung des. 221.
Meningeale Hämorrhagien nach Keuchhusten. 379.
Meningitis cerebrospinalis, späte Rückfälle bei. 308.
Mikuliczscher Symptomenkomplex mit Erythema exsudativum multiforme und Eosinophilie. 150.
Milch, Kriegsernährung der Säuglinge mit zersetzter. 143.
— Verwertung der sauren in der Säuglingsernährung. 302.
Milchinjektionen, Einfluß des durch intraglutäale hervorgerufenen Fiebers auf den Verlauf der Syphilis. 377.
Milchkunde. 144, 303.
Milchzähne, Behandlung der. 449.
Milchzucker, Bildung von in der Milchdrüse. 304.
Mineralwässer und -salze, alkalisierende Wirkung der auf die Reaktion des Harns. 143, 144.
Misopädie. 71.
Molkenaustauschversuche. 370.
Multanin. 75.
Multiple Sklerose, Ätiologie der. 216.
Muskelanstrengungen, Leukozytose nach. 296.
Muskelatrophie, endogene. 226.
Muskelstarre und Muskelspannung. 302.
Mutterkurse, Leipziger M. 76 (Bsp.).

N.

Nahrungsgemische, Verdaulichkeit von. 72.
Naphtholvergiftung. 214.
Nebenniere, Adrenalingehalt der beim Säugling. 142.
Nemwerte verschiedener Nahrungsmittel. 72, 73.
Neugeborene, Physiologie und Pathologie der. 299, 301.
— physiologische Pflege und Ernährung des. 229 (Bsp.).
Niere, Veränderungen der bei Influenza. 148.
Nierenkrankheiten. 222, 223.
— Einfluß der Diät auf Blutdruck und Eiweißausscheidung bei. 450.
Nurso. 75.

O.

Ohrenkrankheiten. 230 (Bsp.).
Orthopädische Eingriffe, epileptiforme Krämpfe und Fettembolie nach. 298.
Osteogenesis imperfecta und genuine Osteomalacie. 226.
Osteopsathyrosis, Ernährungstherapie der. 378.
Osteoskleroseh, angeborene. 451.
Oxyuriasis. 221.

P.

Partialantigene, Behandlung der Tuberkulose mit. **385.**
Peripachymeningitis bei Staphylokokkenerkrankung. 151.
Peritonitis tuberculosa exsudativa, Stickstoffbehandlung der. 211.
Pferdeserum, Behandlung der Diphtherie mit gewöhnlichem. 146, 306.
Phenolkampfer, Behandlung der Lymphdrüsentuberkulose mit. 211.
Phosphorverbindungen, säurelösliche im Plasma. 371.
Piavenen, tödliche Verletzung der bei Punktion des Sinus longitudinalis. 227.
Pleuraempyeme, Saug-Spülbehandlung akuter ohne Rippenresektion. 222.
Pneumothorax. künstlicher. 222.
Pockeninfektion des Fötus. 307.
Polymyositis acuta. 151.
Prognostik, allgemeine. 230 (Bsp.).
Proteinkörpertherapie, Frauenmilchinjektionen als. **231.**
Pseudodysenterie, chronische Form der. 150.
— Serodiagnose der. **364.**
Psychasthenische Anfälle. 215.
Pupillenstarre, reflektorische, isolierte bei einem gesunden Erwachsenen als Ausdruck einer Lues congenita. 212.
Purpura. 448.
Pyämie, Pathogenese der. 219.
Pylorushypertrophie bei perniziöser Anämie. 221.
Pylorusstenose, Myotomie des Pylorus bei hypertrophischer. 143.
Pyurie. 373.

R.

Rachitis. 212.
— Behandlung der mit künstlicher Höhensonne. 378.
Rash bei Windpocken. **153, 306.**
Regeneration und Schilddrüsenfunktion. 226.
Reststickstoffbestimmungen im Blute. 382.
Röntgenbehandlung der Ekzeme. 224.
— der Lymphdrüsentuberkulose. 211.
Röntgenplatten, Entwicklung der. 75.
Ruhr. 150.
— Diagnostik der. **366.**
— serologische und klinische Beiträge zur. **119, 194.**

S.

Salizylsäure, Vergiftung mit. 214.
Säuglingsfürsorge, 67 ff., 228, 451.
Säuglingskrankheiten. 383 (Bsp.).
Säuglingssterblichkeit. 228.
Scapula scaphoidea. 227.
Scharlach. 149, 305.
— allergische Analyse des. **347.**
— Verhalten des Blutes bei. 218.
Schilddrüsenfunktion und Regeneration. 226.
Schulkinder, Ernährungszustand der in Amsterdam. 70.
Schwellenwertperkussion. bei Bronchialdrüsentuberkulose **163.**
Sepsis, seltenere Formen der. 150.

Sepsis neonatorum. 301.
Sexualität, Überwachung der kindlichen. 70.
Sinuspunktion, tödliche Rindenverletzung bei. 227.
Sittliches Fühlen der Jugendlichen, Methode zur Untersuchung der. 297.
Skorbut. 213.
Skrophulöse Augenentzündungen. 380.
Sozialärztliches Praktikum. 230 (Bsp.).
Spasmophilie. 214, 215.
— Dünndarmgeschwüre als Erscheinungsform der. 220.
Spasmus recti. 449.
Spinale Prozesse, Differentialdiagnose lokalisierter. 216.
Spondylitis dorsalis. 226.
Staphylokokkenerkrankungen, Peripachymeningitis bei. 151.
Status thymico-lymphaticus beim Neugeborenen. 141.
Stickstoffbehandlung der Peritonitis tuberculosa exsudativa. 211.
Stillfähigkeit im Kriege. 67.
Stillsche Krankheit. 255.
Stoffwechsel, vergleichende Untersuchung des bei einem Zwillingspaar. 74.
Stottern, Behandlung des. 373.
Suggestion. 384 (Bsp.).
Sympathisches Nervensystem, Verhalten des bei den Erkrankungen der Säuglinge. 142, 224, 225.
Synergismus von Arzneimitteln. 74, 75.
Syphilis. 212, 376, 377.
— des Säuglings. 83.
Syphilis congenita in der Außenpflege. 27.

T.

Tebelon. 298, 375.
Terminale Krämpfe. 323.
Tetanie. 370.
Tetanie, Epithelkörpertransplantation bei. 225.
Tuberkulinreaktion, kutane. 375, 376.
Tuberkulose. 151, 152, 211, 375.
— Behandlung der mit Partialantigenen nach Deycke-Much. 385.
Turmschädel, Pathogenese des. 227.
Typhus bei Säuglingen. 307.
Typhusschutzgeimpfte, Widalsche Reaktion bei. 151.

U.

Uneheliches Kind, rechtliche Stellung des. 67.
Ureumbestimmungen im Blut. 382.

V.

Venen-Nahtphänomen. 303.
Venenpuls, der normale. 219.
Verdauungslipämie und Fettgehalt des Blutes bei Säuglingen. 44.
Verdauungsstörungen, akute bei künstlich ernährten Säuglingen. 369, 372.
Viskosität des Blutes. 383.
Vulvovaginitis gonorrhoica, Behandlung der. 308.

W.

Wärmestauung in der Pathologie des Kindes. 74.
Wasserhaushalt des Organismus. 223.
Wassermannsche Reaktion in der Frauenmilch. 304.
Widalsche Reaktion bei Typhusschutzgeimpften. 151.
Windpocken. 148, 149.
— Rash bei. 153, 306.
Wurmkuren. 221.

Z.

Zerebrospinale Hinfälligkeit. 378.

Namen-Register.

Die fett gedruckten Zahlen bedeuten Original-Artikel.

A.

Albert 450.
Angenete 141.
Arnoldi 150.
Attinger-Stein 375.
Auer 295.

B.

Banoczy 225.
Barbier 376.
Bauch 68.
Baumgaertel 146.
v. Bayer 76.
Becher 296.
Berend 143, 224, 228, 294 (P.).
Bergmann, H. 219, 222.
Berkholz 150.
Birk 76, 383.
Bloch, C. E. 369.
Blühdorn 215, 217, 364.
Bojesen 370.
v. Bokay 110.
Borchers 225.
v. Bosany 1.
Bondi 301.
Borrino 304.
Bossert 216.
Brugsch 230.
de Bruin 303.
Brüning 221, 383.
Bürger 214.

C.

Canelli 377, 379, 450.
Cappellani 307.
Carstens 449.
Chotzen 227.
Clodius 217.
Cohn, J. 44.
Collett 369.
Collin 378.
Comby 306.
Crespin 307.
di Cristina 305.
Czerny 71, 74, 146, 222, 378.

D.

Daernberger 298.
David 220.
Deußing 147.
Drachter 143.

E.

Eiken 226.
Eliasberg 385.
Engelmann 451.
Eppinger 226.
Ernberg 369, 371.
d'Espine 379.
Eunike 221.

F.

Feer 146.
Feigl 214.
Figueira 379.
Finkelstein 228.
Fischer 382, 449.
Foth 302.
Forschbach 150.
Frankenthal 211.
Friderichsen 371.
Friedjung 70.
Friedmann, Th. 218.
Frölich 373.
Fuge 296.

G.

Gaisböck 150.
Gerson 147.
Gezony 229.
di Giorgio 451.
Gocht 226.
Goster 380, 449.
Gottstein 230.
Greve 449.
Griesbach 305.
Grimm 142.
Grote 218.
Groth 69.
Guggenheimer 219.

H.

Hamburger, J. 302, 375, 376, 380
Hamburger, R. 150, 366.
Hammerschmitt 148.
Hanauer 228.
Hart 220.
Härtel 408.
Haverschmidt 382.
Heller 74.
Helter 215.
Hercher 211.
Hernstedt 214.
Hertz 373.
Heß 142.
Heubner, W 381.
Le Heux 74.
Heyman, P. 227.
Hirsch, A. 220.
Hofer 226.
Hofmeier 67.
Hofstätter 225.
Holst 145.
Holz 430.
Hubert 212.
Huldschinsky 378.

I.

Ilberg 384.
Iversen 371.

J.

Jacobi 294 (P.).
Jadassohn 224.
Jakobsohn 297.
Jansen 230.
Janzen 255.
Jarlöv 370.
v. Jaschke 229.
Johannessen 371, 372, 373.
Jundell 370, 372

K.

Kaiser 224.
Karger 306, 323.
Katznelson 218, 219.
Kaupe 144.
Kayser 230.
Kehrer 303.
Keller 76.
Killian 220.
Kinloch 70.
Klare 376.
Klee 74.
Kleemann 221.
Kleinschmidt 75, 215, 383.
Klemperer 75, 151.
af Klercker 371.
Klose 229, 302.
Klotz 148.
Knoepfelmacher 153.
Kobrak 230.
Konjetzny 221.
Kornfeld 144.
Kramer, D. 142.

Kruse 152.
Kuczinski 148.

L.

Lade 308.
de Lange, C. 301, 448, 449.
Lange, R. **83.**
Langstein 68, 298.
Lenstrup 371.
Lewandowski 75.
Lichtenstein 369, 370, 372.
Lindberg 370.
Loetsch 226.
Löhlein 384.
Looft 373.
Lövegren 369, 372.
Lubren 70.
Luce 214.
Lütjohann 212.

M.

Maggiore 306, 308.
Marburg 216.
Matyas 149.
Mayer, F. 223.
Meier, J. 67.
Merschhauser 296.
Meyer, A. 371.
Meyer, S. 149.
Milio 301.
Möller, K. 76.
Monakow 223.
Monrad 370, 372.
Morawitz 151.
Morgenstern 144, 149.
Müller, E. 213, 378.
Müller, J. 296.
Müller, L. R. 224.

N.

Nagel 145.
Netter 308.
Neumann, W. 226.
Niemann 69, **77,** 302.
Nobel 149.
Nonne 212.

O.

Oelecker 220.
Opitz 67.
Oppenheim 71, 216.

P.

Pastore 305, 448.
Paul 295.
Peiper **341.**
Pfeiffer 146.
Pick, J. 301.
v. Pirquet 72, 73, 303.
Port 223.

R.

Reschke 212.
v. Reyher 222.
Rhonheimer 298.
Richers 150.
Riepnig 227.
Rietschel 448.
Röhmann 304.
Rohr 298.
Rominger 305.
Rompe 149.
Rona 381.
Rosenthal, F. 151.
Rubner 71, 72.
Rusca 304.

S.

Sachs, F. **309.**
Samelson 384.
Saracino 307.
Saucke **273.**
Schenk-Popp 298.
Schick 299.
Schiff 149, 151, 218, **347.**
Schilling 221.
Schippers 302.
Schirmer 141.
Schlesinger 211.
Schmidtmann 152.
Schoedel 376.
Scholz 384.
Schott **175.**
Schrumpf 219.
Schüle 73.
Schultze, F. S. 295.
Schuster 384.
Schütz 450.
Seligmann 69, 228.
Selter 212.
Siebeck 223.
Sindoni 383.
Singer, G. 378.
Slawik **119, 194, 231.**
Sobernheim 145.
Sokolow 145.
Städtler **440.**
van der Starp 382.
Steinert **27.**
Stepp 296.
Stickler 145.
Stoeltzner 375.
Storm van Lieuwen 75.
Stradner 375.
Strauß, H. 450.
Strümpell 216.
Stückgold 377.

T.

Tacha 222.
Tamm 373.
Tancré 217, 383.
Tanturri 377.
Thedering 298.
Thomas 71.
Thun 152.
Tillmanns 152.
Timmer 298.
Tobler 213.
Trömner 384.
Tugendreich 230, 384.
Türk 218.

V.

Vas **243.**
Verdé 378.
Vogelbach 211.
Vollbrandt 308.
de Vries Robles 382.
Vulpius 152.

W.

Waetzold 75.
Weike **163.**
Welde 76.
Wernstedt 370.
Wideroe 376.
v. Wiesner 751.
Winter 76.
Wölfel 303.
Wolff, L. K. 380.

Y.

Ylppö 143, 144, 373.

Z.

Ziehen 230.
Zumbroich 214.